

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**SÍNDROME METABÓLICO Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN MUJERES  
DE 40-60 AÑOS (PERIMENOPÁUSICAS) DEL ESTADO DE NUEVO LEÓN**

**POR**

**L.N. MARIANA CARDONA MEJÍA**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN NUTRICIÓN**

**AGOSTO, 2017**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**  
**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO**



**SÍNDROME METABÓLICO Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN MUJERES  
DE 40-60 AÑOS (PERIMENOPÁUSICAS) DEL ESTADO DE NUEVO LEÓN**

**POR**

**L.N. MARIANA CARDONA MEJÍA**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN NUTRICIÓN**

**AGOSTO, 2017**

**SÍNDROME METABÓLICO Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN MUJERES DE  
40-60 AÑOS (PERIMENOPÁUSICAS) DEL ESTADO DE NUEVO LEÓN**

# ÍNDICE

<b>RESUMEN.....</b>	<b>1</b>
<b>I. MARCO TEÓRICO DE REFERENCIA .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Antecedentes.....</b>	<b>3</b>
1.1.1. Síndrome Metabólico .....	3
1.1.2. Menopausia .....	11
1.1.3. Densidad Mineral Ósea.....	14
<b>1.2 Planteamiento del Problema .....</b>	<b>22</b>
<b>1.3 Justificación .....</b>	<b>23</b>
<b>II. HIPÓTESIS .....</b>	<b>25</b>
<b>III. OBJETIVOS.....</b>	<b>25</b>
<b>3.1 Objetivo General .....</b>	<b>25</b>
<b>3.2 Objetivos Específicos .....</b>	<b>25</b>
<b>IV. METODOLOGÍA.....</b>	<b>26</b>
<b>4.1 Diseño del Estudio .....</b>	<b>26</b>
<b>4.2 Población de Estudio.....</b>	<b>26</b>
<b>4.3 Criterios de Selección.....</b>	<b>26</b>
4.3.1 Criterios de Inclusión .....	26
4.3.2 Criterios de Exclusión .....	27
4.3.3 Criterios de Eliminación .....	27
<b>4.4 Técnica de Muestra.....</b>	<b>28</b>
<b>4.5 Cálculo del Tamaño de Muestra .....</b>	<b>28</b>
<b>4.6 Variables de Estudio .....</b>	<b>29</b>
4.6.1 Densidad Mineral Ósea .....	29
4.6.2 Síndrome Metabólico .....	33
<b>4.7 Procedimiento .....</b>	<b>46</b>

4.8	Análisis Estadístico .....	49
V.	CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD .....	50
VI.	RECURSOS.....	51
6.1	Materiales.....	51
6.1.1	Equipo.....	51
6.1.2	Materiales .....	51
6.2	Financieros .....	52
VII.	RESULTADOS .....	53
7.1	Características Sociales.....	53
7.2	Características Clínicas, Antropométricas y Bioquímicas .....	55
7.3	Síndrome Metabólico en Mujeres de 40 a 60 Años .....	57
7.4	Densidad Mineral Ósea en Mujeres de 40 a 60 Años .....	61
7.5	Asociación de SM y DMO en Mujeres de 40 a 60 Años.....	64
VIII.	DISCUSIÓN .....	74
8.1	Características Clínicas, Antropométricas y Bioquímicas .....	74
8.2	Síndrome Metabólico .....	76
8.3	Densidad Mineral Ósea.....	78
8.4	Síndrome Metabólico y Densidad Mineral Ósea.....	80
IX.	CONCLUSIONES .....	83
X.	BIBLIOGRAFÍA .....	86
XI.	ANEXOS.....	96

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla</b>	<b>Página</b>
1. Criterios definitorios de síndrome metabólico según ATP III, IDF, OMS, NHLBI, AHA, IAS e IASO.	4
2. Criterios diagnósticos de osteoporosis de la OMS	32
3. Operacionalización de variables	43
4. Características sociales de las participantes	54
5. Características clínicas, antropométricas y bioquímicas en mujeres de 40 a 60 años	56
6. Frecuencia de mujeres con presencia de SM según IMC y etapa perimenopáusica en mujeres de 40 a 60 años	59
7. Prevalencia de los criterios de SM ajustado por etapa perimenopáusica en la muestra clasificada con SM	61
8. Densidad mineral ósea en mujeres de 40 a 60 años según etapa perimenopáusica	63
9. Asociación de la presencia de SM con DMO en mujeres de 40 a 60 años	65
10. Correlación de los criterios de SM, DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur, edad, peso, IMC, porcentaje de grasa corporal, Kg de grasa en tronco, índice cintura-cadera, Kg de masa grasa y número de hijos en mujeres de 40 a 60 años	66
11. Asociación entre SM y sus criterios, DMO, IMC, IcC y características sociales en mujeres de 40 a 60 años	67
12. Variables que influyen en la DMO de cuerpo total en mujeres de 40 a 60 años	71
13. Variables que influyen en la DMO de columna AP en mujeres de 40 a 60 años	71
14. Variables que influyen en la DMO de dual de fémur en mujeres de 40 a 60 años	72
15. Variables que influyen en el desarrollo de síndrome metabólico en mujeres de 40 a 60 años	73

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Página</b>
1. Diagrama de flujo para el proceso de recolección y análisis de información	48
2. Distribución porcentual de la muestra según el número de criterios presentes de SM	58
3. Estado nutricional, según IMC, de la muestra clasificada con SM ajustado por etapa perimenopáusica	60
4. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres de 40 A 60 años según IMC	64

## NOMENCLATURA

ADN	Ácido desoxirribonucleico
ARN	Ácido ribonucleico
AGL	Ácido graso libre
AHA	American Heart Association
ATPIII	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
CC	Circunferencia de cintura
cm	Centímetros
CINSP	Centro de Investigación de Nutrición y Salud Pública
Columna AP	Columna anteroposterior
DMO	Densidad mineral ósea
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
DXA	Dual Energy X-Ray Absorptiometry
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
ER $\alpha$	Receptores de estrógeno alfa
ER $\beta$	Receptores de estrógeno beta
HDL	Lipoproteína de alta densidad
IAS	International Atherosclerosis Society
IASO	International Association for the Study of Obesity
IcC	Índice cintura-cadera
IDF	International Diabetes Federation
IL	Interleuquina
IMC	Índice de masa corporal
INEGI	Instituto Nacional de Estadística y Geografía
IRS	Sustrato del receptor de insulina
g/cm <sup>2</sup>	Gramo/centímetro cuadrado
Kg	Kilogramo
Kg/m <sup>2</sup>	Kilogramo/metro cuadrado
m	Metros
mg/dL	Miligramo/decilitro
mmHg	Milímetros de mercurio
MSCF	Factor estimulante de colonias de monocitos



μL	Microlitro
NHBLI	National Heart, Lung and Blood Institute
nm	Nanómetro
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPG	Osteoprotegerina
PCR	Proteína C Reactiva
RANK	Receptor activador del NF-κβ
RANKL	Ligando del receptor activador del factor nuclear κB
SM	Síndrome metabólico
STRAW	Stages of Reproductive Aging Workshop
TNF-α	Factor de necrosis tumoral alfa
WHF	World Heart Federation
°C	Grados centígrados

## RESUMEN

### **Síndrome Metabólico y Densidad Mineral Ósea en Mujeres de 40-60 Años (Perimenopáusicas) del Estado de Nuevo León**

**Introducción:** La etapa de perimenopausia trae cambios fisiológicos asociados con el desarrollo de síndrome metabólico (SM). Tales cambios propician un estado proinflamatorio, el cual puede llevar a un aumento en la resorción del hueso y, como consecuencia, ocasionar una disminución en la densidad mineral ósea (DMO). **Objetivo General:** Determinar la asociación entre la presencia de Síndrome Metabólico y la Densidad Mineral Ósea en mujeres de 40 a 60 años (perimenopáusicas) del estado de Nuevo León. **Metodología:** Estudio descriptivo, transversal realizado en el estado de Nuevo León, México, con una muestra de 376 mujeres en un rango de edad de 40-60 años. Se programaron dos citas en el CINSP para la aplicación de instrumentos y pruebas. Se utilizó un consentimiento informado e historia clínica y se realizó medición de presión arterial, evaluaciones antropométricas, DXA y se tomaron muestras sanguíneas para la determinación los niveles de glucosa sérica, c-HDL y triglicéridos. Se clasificó según etapa perimenopáusica (STRAW), la presencia de SM y se asoció con DMO utilizando el software SPSS V21 utilizando las pruebas de T de Student, U de Mann Whitney, correlación de Spearman, Chi cuadrada y regresión logística binaria. **Resultados:** De las 376 participantes, el 38.8% fue clasificado en etapa premenopáusica y el 61.2% en postmenopausia. La muestra presentó un IMC medio de 29.5 ( $\pm$  5.8 DE) Kg/m<sup>2</sup>, ubicando en normopeso al 23.1% y al 76.9 % en sobrepeso y obesidad. Se encontraron diferencias significativas en el valor medio de glucosa sérica en ayuno ( $p<0.001$ ), triglicéridos ( $p<0.01$ ) y presión arterial sistólica ( $p<0.001$ ) entre quienes fueron clasificadas en pre y postmenopausia, presentando cifras mayores en postmenopausia. De igual manera, la DMO presentó diferencias significativas siendo menor en las mujeres en postmenopausia ( $p<0.001$ ). El

57.2% fue clasificado con la presencia de SM, encontrando asociación entre la presencia de éste y la etapa perimenopáusica ( $p<0.025$ ) y siendo la obesidad abdominal el criterio presentado en mayor porcentaje (96.3%). Se encontró una correlación negativa entre glucosa y DMO de columna AP ( $p=0.039$ ), correlación positiva entre CC y DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur ( $p<0.001$ ) y entre la presión arterial y DMO de dual de fémur (sistólica  $p=0.018$  y diastólica  $p=0.036$ ). Los criterios de hipoalfalipoproteinemia y obesidad abdominal se asociaron con el diagnóstico de DMO (normal, osteopenia u osteoporosis) en dual de fémur ( $p=0.001$ ) y la hipertensión arterial se relacionó con el diagnóstico de DMO en columna AP ( $p=0.005$ ). **Discusión:** Se presentó mayor DMO de dual de fémur en las participantes clasificadas con SM, siendo la única diferencia significativa entre la muestra clasificada con y sin SM resultado similar a lo observado en otros estudios. En relación a los componentes de SM, la glucosa mostró una correlación negativa con la DMO de columna AP, a diferencia de otros estudios en donde se ha mostrado una relación positiva. **Conclusiones:** A pesar de que no se encontraron diferencias significativas en el diagnóstico de DMO de las 3 áreas evaluadas entre quienes fueron clasificadas con y sin SM, asociaciones fueron encontradas entre los criterios del mismo y la DMO, teniendo mayor impacto la glucosa y la hipoalfalipoproteinemia, la cual mostró relación con la DMO de dual de fémur encontrando que por cada unidad de mg/dL más que se presente, limita el riesgo de desarrollar osteopenia u osteoporosis en el área mencionada.

## **I. MARCO TEÓRICO DE REFERENCIA**

### **1.1 Antecedentes**

#### **1.1.1. Síndrome Metabólico**

##### **1.1.1.1. Conceptualización de síndrome metabólico**

Se define al Síndrome Metabólico (SM) como la constelación de anormalidades bioquímicas, fisiológicas y antropométricas, que ocurren simultáneamente y pueden dar oportunidad o estar ligadas a la resistencia a la insulina y, por ende, incrementar el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas. Dentro de estas entidades se encuentran: obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial y dislipidemia (hipertrigliceridemia y/o hipoalfalipoproteinemia) (NOM-015-SSA2-2010).

A nivel mundial, organizaciones han propuesto los criterios diagnósticos para SM. Sin embargo, recientemente se propuso la unificación de tales criterios y la National Heart, Lung and Blood Institute (NHBLI), National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATPIII), International Diabetes Federation (IDF), American Heart Association (AHA), World Heart Federation (WHF), International Atherosclerosis Society (IAS) e International Association for the Study of Obesity (IASO) dictan que el SM es diagnosticado cuando se cumplen de 3 a 5 de las siguientes variables: a) Circunferencia de cintura  $\geq 90$  cm en hombres y  $\geq 80$  cm en mujeres; b) Triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL; c) HDL  $< 40$  mg/dL en hombres y  $< 50$  mg/dL en mujeres; d) Tensión arterial  $\geq 130/85$  mmHg; y e) Glucosa plasmática en ayuno  $\geq 100$  mg/dL (Tabla 1).

**Tabla 1. Criterios definitorios de síndrome metabólico según ATP III, IDF, OMS, NHLBI, AHA, IAS e IASO**

<b>CRITERIO</b>	<b>ATP III*</b>	<b>IDF**</b>	<b>NHLBI*</b>	<b>AHA*</b>	<b>IAS*</b>	<b>IASO*</b>	<b>IDF/ NHLBI/AHA/WH F/IAS/IASO*</b>
<b>Presión Arterial (mmHg)</b>	≥ 130/85	≥ 130/85 o tratamiento farmacológico	≥ 130/85	≥ 130/85	≥ 130/85	≥ 130/85	≥ 130/85 o tratamiento farmacológico
<b>Triglicéridos (mg/dL)</b>	≥150	≥150 o tratamiento farmacológico	≥150	≥150	≥150	≥150	≥150 o tratamiento farmacológico
<b>Colesterol HDL (mg/dL) hombres</b>	< 40	< 40 o tratamiento farmacológico	< 40	< 40	< 40	< 40	< 40 o tratamiento farmacológico
<b>Colesterol HDL (mg/dL) mujeres</b>	< 50	< 50 o tratamiento farmacológico	< 50	< 50	< 50	< 50	< 50 o tratamiento farmacológico
<b>Circunferencia Abdominal (cm) hombres</b>	>102	≥90	≥102	≥102	≥90	≥90	≥90

**Tabla 1. Continuación.**

<b>CRITERIO</b>	<b>ATP III*</b>	<b>IDF**</b>	<b>NHLBI*</b>	<b>AHA*</b>	<b>IAS*</b>	<b>IASO*</b>	<b>IDF/ NHLBI/AHA/WH F/IAS/IASO*</b>
<b>Circunferencia Abdominal (cm) mujeres</b>	>88	≥80	≥88	≥88	≥80	≥80	≥80
<b>Glucosa plasmática de ayuno (mg/dL)</b>	>110	>100 o tratamiento farmacológico	≥100	≥100	≥100	≥100	≥100 o tratamiento farmacológico
<b>Resistencia a la insulina</b>	-	-	-	-	-	-	
<b>Diabetes</b>	-	-	-	-	-	-	
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	-	>30	-	-	-	-	
<b>Microalbuminuria</b>	-	-	-	-	-	-	

\*Diagnostica SM si se presentan 3 o más criterios de los descritos en la tabla.

\*\*IDF diagnostica SM si se presenta obesidad abdominal o un IMC >30 y dos criterios más.  
(Alberti et al. 2009; IDF, 2015; NHLBI, 201

### **1.1.1.2. Etiopatogénesis del síndrome metabólico**

Las causas que conducen al desarrollo del síndrome metabólico son múltiples, complejas y aún no han sido bien clarificadas. La mayoría de los expertos coinciden en señalar a la obesidad central, junto con la resistencia a la insulina como los principales factores etiológicos de este síndrome (Anderson et al. 2001; Eckel et al. 2005; Grundy et al. 2004; Kumar et al. 2013). Estudios demuestran que existe una relación inversa entre la prevalencia de SM y el ingreso económico, nivel de educación y estado socioeconómico. Además la disfunción neuroendócrina, cambios hormonales y el uso continuo y prolongado de algunos fármacos, por ejemplo antipsicóticos, han sido asociados con el desarrollo de dicho síndrome y alteraciones en la distribución de grasa corporal (Kumar et al. 2013).

Aunque un bajo nivel socioeconómico, sedentarismo, alimentación incorrecta, la edad y funciones endócrinas en descontrol juegan un papel importante en la ocurrencia de SM, también influyen agentes causales genéticos o factores que predisponen a la resistencia a la insulina, disfunción de las células  $\beta$  del páncreas y daño a la pared vascular (Kumar et al. 2013).

#### **1.1.1.2.1 La obesidad**

La obesidad resulta de un desbalance entre la ingesta y el gasto energético, lo cual lleva a una acumulación excesiva del tejido adiposo es decir, a un aumento en el número y en el tamaño de los adipocitos que forman el tejido adiposo del cuerpo, lo que se traduce en un incremento de la masa grasa en distintas partes del organismo (Jung et al. 2014).

La incidencia de obesidad ha crecido de forma exponencial en las últimas décadas y se atribuye principalmente a los cambios en el estilo de vida en los países desarrollados y en vías de desarrollo (ENSANUT, 2016; Hotamisligil et al. 2006).

La obesidad está estrechamente relacionada con un incremento en el riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas como resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, trastornos cardiovasculares, entre otras (Jung et al. 2014; Matsuzawa et al. 2005). Cuando la obesidad presenta una distribución predominantemente central, los efectos perjudiciales que ejerce sobre la salud del individuo se ven incrementados (Matsuzawa et al. 2005).

El tejido adiposo se considera ahora como un órgano fundamental para la regulación de la homeostasis energética del organismo y de la sensibilidad a la insulina, además de ser secretor de moléculas bioactivas, como las adipocinas (Esfahani et al. 2015; Havel et al. 2002; Kahn et al. 2000). El adipocito entonces, se considera una célula endocrina que libera ácidos grasos libres (AGL) (Matsuzawa et al. 2005).

La grasa visceral presenta una alta tasa de lipólisis comparado con el depósito de grasa subcutáneo, tal diferencia se debe a que la acción lipolítica de las catecolaminas se encuentra incrementada en el tejido adiposo visceral (Matsuzawa et al. 2005).

Como se mencionó, existe un desequilibrio importante en la producción de adipocinas en el tejido adiposo visceral (Jung et al. 2014), caracterizada por un incremento de la secreción de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), algunas interleuquinas como la interleuquina 1, interleuquina 6 e interleuquina 8 (IL-1, IL-6, IL-8) y proteína c reactiva (PCR) (Jung et al. 2014). Contrario a la de otras antiinflamatorias como la adiponectina, cuya producción se ve disminuida (Esfahani et al. 2015; Hotamisligil et al. 1993). Esta situación puede contribuir al desarrollo de la resistencia a la insulina, trombos, y otras enfermedades cardiovasculares (Matsuzawa et al. 2006).



#### **1.1.1.2.2 Resistencia a la insulina**

La insulina es una hormona liberada por las células  $\beta$  pancreáticas en respuesta a niveles elevados de glucosa en sangre, controlando funciones energéticas críticas como el metabolismo de la glucosa y de lípidos (Olivares et al. 2008). Cuando la insulina se une a su receptor, éste desencadena múltiples vías de señalización que median sus acciones biológicas. La incapacidad o ineficiencia de las células blanco de responder a la insulina es conocido como resistencia a la insulina y es una de las principales características del síndrome metabólico y de las manifestaciones patológicas asociadas con la DM2, una de las primeras causas de muerte en México y a nivel mundial (Olivares et al. 2008).

El origen de esta alteración no está totalmente definido y distintos factores, tanto genéticos como ambientales, contribuyen a su aparición, destacando entre ellos la obesidad y el estilo de vida sedentario (ENSANUT 2016; Wilding et al. 2007). En los últimos años se ha propuesto que elevados niveles de AGL podrían ser el punto de coincidencia entre obesidad y resistencia a la insulina (Wilding et al. 2007).

#### **Ácidos grasos libres y resistencia a la insulina**

El mecanismo por el que los AGL producen resistencia a la insulina consiste principalmente en una alteración en la vía de señalización intracelular de la hormona (Herman et al. 2006). La reducción en la fosforilación del Sustrato del Receptor de la Insulina (IRS) es el defecto más temprano y más pronunciado en la cascada de señalización de la insulina (Herman et al. 2006). El mecanismo más importante que origina este defecto es la fosforilación de un resto de serina en lugar de un resto de tirosina en IRS (Paz et al. 1997). Existe un gran número de quinasas capaces de provocar esta fosforilación anómala. Todas ellas se

encuentran elevadas en estados de obesidad y resistencia a la insulina y el bloqueo de la transcripción de sus genes previene estas alteraciones (Jung et al. 2014; Steinberg et al. 2007).

### **Adipoquinas y resistencia a la insulina**

El exceso del tejido adiposo ocasiona un estado inflamatorio crónico por medio de la secreción de adipoquinas (Acosta et al. 2012; Jung et al. 2014). Tales adipoquinas, al igual que los AGL, están relacionadas con la resistencia a la insulina (Acosta et al. 2012; Jung et al. 2014). TNF- $\alpha$  es una citoquina proinflamatoria que puede contribuir a la resistencia a la insulina (Jung et al. 2014). Su expresión está elevada en obesidad y resistencia a la insulina en humanos (Jung et al. 2014). La IL-6 juega también un papel importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina en obesidad (Jung et al. 2014).

#### **1.1.1.2.3 Síndrome metabólico e inflamación**

La obesidad es capaz de dar lugar a un estado proinflamatorio (Jung et al. 2014). Este carácter inflamatorio en el síndrome metabólico es el desequilibrio en la producción de hormonas y citoquinas inflamatorias y antiinflamatorias por el tejido adiposo cuando existe obesidad (Yan et al. 2015).

El tejido adiposo, normalmente, no se conoce como un órgano inflamatorio, sin embargo, en condiciones de obesidad los adipocitos tienen una secreción elevada de citoquinas proinflamatorias (Contreras et al. 2011). Se sabe que la obesidad está asociada con la infiltración de macrófagos al tejido adiposo, los cuales contribuyen de manera crucial a la inflamación, al ser una fuente importante de TNF- $\alpha$  y promover la expresión de una variedad de genes proinflamatorios (Yan et al. 2015; Contreras et al. 2011).

### **1.1.1.3. Prevalencia del Síndrome Metabólico**

En países desarrollados, el síndrome metabólico parece afectar alrededor del 25% de la población, sin embargo, su incidencia ha ido incrementando con rapidez alrededor del mundo paralelamente con la creciente prevalencia de obesidad y diabetes (Salas et al. 2014). En América Latina, la obesidad afecta a ambos sexos, la cual, según se reporta, aumenta con la edad y su incidencia es mayor en mujeres (Salas et al. 2014).

Utilizando la definición de síndrome metabólico según la National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III), la prevalencia de SM en adultos mexicanos era de 26.6% en 1993, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) reportó un incremento hasta un 36.8% en el 2006 y hasta un 45% en el 2012 (Gutiérrez et al. 2012).

Un estudio realizado en el estado de Nuevo León en el 2014 indica que el 54.8% de los Neoloneses padecen síndrome metabólico. Dicha prevalencia fue significativamente más alta en mujeres (60.4%) que en hombres (48.9%) (Salas et al. 2014).

Los criterios para el diagnóstico de SM fueron encontrados en el 73.8% de los adultos que presentaron obesidad, en el 57.9% de los adultos con sobrepeso y en el 32.9% de los adultos con normo o bajo peso (Salas et al. 2014).

Se observó también, que la obesidad abdominal fue el criterio para SM con prevalencia más alta, ya que se presentó en el 77.5% de la muestra (Salas et al. 2014). La ENSANUT (2016) reportó una prevalencia nacional total en obesidad abdominal de 76.6% siendo mayor en mujeres que en hombres. En la población femenina adulta, la prevalencia de obesidad abdominal es de 87.7%,

su incidencia más alta se registró en el grupo de 50 a 59 años (ENSANUT, 2016). La obesidad abdominal se asocia con resistencia a la insulina, un alto riesgo a desarrollar DM2 y enfermedades cardiovasculares (Salas et al. 2014).

El 34.7% de los neoloneses diagnosticados con síndrome metabólico mostró valores alterados de glucemia en ayunas (Salas et al. 2014). El estado de Nuevo León se encuentra entre los 7 estados identificados con la prevalencia más alta de diagnóstico de Diabetes Mellitus en la República Mexicana (Gutiérrez et al. 2012).

El síndrome metabólico ha cobrado gran relevancia en los últimos años, debido a que los factores involucrados son cada vez más frecuentes y generan grandes costos en los sectores de salud pública (Rojas et al. 2014).

Según las estadísticas anteriormente descritas, se ha presentado un aumento de la prevalencia de obesidad y diabetes en las mujeres mexicanas en los últimos años, incrementando a la vez la frecuencia del SM en esta misma población. Debido a que se ha asociado este síndrome al aumento de la edad, muchos autores han reportado este fenómeno especialmente en la transición de la etapa pre a la postmenopausia (Rojas et al. 2014). De igual forma se ha encontrado que la menopausia se encuentra ligada a algunos criterios de este síndrome y deja la inquietud del comportamiento de estas dos condiciones y su interacción (Rojas et al. 2014).

### **1.1.2. Menopausia**

La menopausia es el evento o etapa en la vida de la mujer que marca el final de la vida productiva llegando en forma más objetiva a la ausencia de la menstruación después de 12 meses, considerándose natural o fisiológica la que se presenta a partir de los 40 años de edad (Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Perimenopausia y postmenopausia, 2013).

La perimenopausia es el periodo comprendido desde el inicio de los eventos biológicos, endocrinológicos, clínicos y psicológicos que preceden a la menopausia hasta la terminación del primer año después de la misma (NOM-035-SSA2-2002).

La menopausia tiene un gran impacto en la salud de la mujer ya que el climaterio produce un cambio en su fisiología que puede ser desfavorable en aspectos de calidad de vida. Algunas consecuencias de la menopausia son síntomas vasomotores, cambios cognitivos, síntomas de tipo depresivo, riesgo cardiovascular y osteoporosis, desórdenes metabólicos, entre otros (Rojas et al. 2014; Stachowiak et al. 2015).

La transición que experimenta la mujer durante la pre y postmenopausia, se asocia con la presentación o el desarrollo de características propias del SM, entre las que se encuentran: aumento de la grasa central abdominal, alteración del perfil lipídico (aumento de triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad) y resistencia a la insulina (Rojas et al. 2014; Stachowiak et al. 2015).

La menopausia se asocia con ganancia de peso e incremento de la adiposidad abdominal, independiente de la edad y de la grasa corporal, este acumulo de grasa visceral es el mayor determinante del SM (Rojas et al. 2014; Stachowiak et al. 2015).

Esta etapa en la vida de la mujer debe representar un periodo de extrema prevención al desarrollo de DM2 (Stachowiak et al. 2015). Algunos estudios sugieren que la deficiencia de estrógenos que ocurre luego de la menopausia puede representar un escalón fundamental en el proceso de padecer diabetes, sin mencionar también que el descenso en los niveles de vitamina D y Calcio, lo

cual es característico en las mujeres perimenopáusicas, incrementa el riesgo de dicha patología (Stachowiak et al. 2015).

La resistencia a la insulina se asocia con hiperinsulinemia, la cual lleva a una inadecuada supresión de los ácidos grasos libres en los tejidos y altera la captación de la glucosa a nivel periférico (Rojas et al. 2014). Diversos estudios han evidenciado que el estado postmenopáusico se asocia con elevación de los niveles de insulina y glucosa más que en el estado premenopáusico (Rojas et al. 2014).

#### **1.1.2.1. Estrógenos y Osteoporosis**

Las células óseas expresan receptores de estrógenos. Tanto los receptores de estrógenos  $\alpha$  (ER  $\alpha$ ) como  $\beta$  (ER  $\beta$ ) están presentes en las células óseas, sin embargo, la mayoría de los efectos de los estrógenos en el hueso se realizan a través de ER  $\alpha$  (Rincón-Sierra et al. 2007).

Los efectos de los estrógenos que se producen mediante cambios conformacionales que promueven la dimerización de receptores y unión a secuencias de ADN, los cuales son la unión posterior de elementos coactivadores, producen cambios en la maquinaria de transcripción del ADN (Rincón-Sierra et al. 2007).

El déficit de estrógenos produce incremento en el número de unidades de remodelación ósea activadas por unidad de tiempo, interactuando con células del sistema inmune, primordialmente por aumento de la formación de osteoclastos y reducción de su apoptosis (Neyro et al. 2013; Rincón-Sierra et al. 2007).

Aunque existe un incremento en la respuesta de formación ósea, esta es inadecuada para el grado de resorción, ya que también se evidencia un mayor grado de apoptosis de los osteoblastos (Rincón-Sierra et al. 2007).

La producción incrementada de citoquinas inflamatorias como algunas interleuquinas y TNF $\alpha$  limita la actividad de los osteoblastos maduros. Las condiciones basales mínimas para la formación de los osteoclastos son la presencia de RANKL (por la sigla en inglés ligando del receptor activador del factor nuclear  $\kappa$ B) y M-CSF (factor estimulante de colonias de monocitos), que son producidos por los osteoblastos maduros, las células precursoras de la médula ósea y las células T activadas (Rincón-Sierra et al. 2007).

La deficiencia de estrógenos induce la producción de citoquinas proinflamatorias como TNF $\alpha$ , la cual estimula la osteoclastogénesis directamente y por medio de la producción de RANKL en las células precursoras de la médula ósea. Otro efecto que favorece el incremento neto de la resorción ósea es la disminución de la osteoblastogénesis (Neyro et al. 2013; Rincón-Sierra et al. 2007).

### **1.1.3. Densidad Mineral Ósea**

La osteoporosis, es una enfermedad esquelética sistémica, caracterizada por disminución de la densidad mineral ósea, fragilidad y susceptibilidad a fracturas (Rosales et al. 2014). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la Osteoporosis como una densidad mineral ósea (DMO) que es una desviación estándar (DE) de 2.5 o mayor por debajo del pico de masa ósea de jóvenes y adultos sanos, medidos mediante equipos DXA (Densitometría Ósea Radiológica de Doble Energía) (Rosales et al. 2014).

Existen diversas herramientas para diagnosticar osteoporosis, pero el patrón de referencia es la densitometría o DXA, que tiene una gran aceptación en la investigación y la práctica clínica por su precisión, mínima radiación y rapidez del estudio (Rosales et al. 2014).

Clínicamente se distinguen dos tipos de osteoporosis: La primaria, llamada tipo I o postmenopáusica, debida a la carencia estrogénica y aparece dentro de los 10 años que siguen a la menopausia (Nandez et al. 2009). En la osteoporosis secundaria tipo II o senil existe pérdida de hueso trabecular y cortical predominando este último, se postula que hay una disminución en la producción de la 1,25 dihidroxivitamina D renal y mala absorción del Calcio, afecta a hombres y mujeres mayores de 70 años. El 45% de la densidad mineral ósea que pierda una mujer en su vida, más de la mitad lo hará en la primera década después de la menopausia (Nandez et al. 2009).

#### **1.1.3.1. Prevalencia de osteoporosis y osteopenia**

En todas las edades y en todos los sitios del organismo la mujer tiene menor masa ósea que el hombre, desventaja que se acentúa con la disminución de estrógenos característica al llegar a la menopausia, que se refleja en pérdida ósea acelerada y, en consecuencia, mayor vulnerabilidad a la osteoporosis y mayor riesgo de fracturas (Rosales et al. 2014). En mujeres mexicanas mayores de 45 años se reporta una prevalencia de osteoporosis de 16% y de osteopenia de 57% (Rosales et al. 2014).

De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), al 2015 en México cerca de 12 millones de mujeres son mayores de 50 años, de las cuales el 20% sufren de osteoporosis.



### **1.1.3.2. Factores determinantes de la masa ósea**

Además de lo anteriormente mencionado, existen otros factores que predisponen al desarrollo de osteoporosis: Algunos de ellos pueden ser modificables o no modificables, de factores y enfermedades asociadas (Nandez et al. 2009; Rosales et al. 2014).

Dentro de los factores que son no modificables se encuentra la genética, raza blanca, sexo femenino, bajo peso, escasa masa muscular, historia de osteoporosis y menarquía tardía (Curtis et al. 2015).

Los factores modificables abarcan la nutrición del paciente. Como por ejemplo, ingesta reducida de Calcio, intolerancia de lácteos, dietas vegetarianas, déficit de vitamina D y la ingesta de alcohol y cafeína (Curtis et al. 2015; Nandez et al. 2009).

Si la persona es sedentaria o, por el contrario, realiza exceso de ejercicio que provoque amenorrea o inmovilización, tenga el hábito de fumar tabaco y presenta una baja exposición solar, cuenta con factores ambientales que la predisponen a una baja DMO (Nandez et al. 2009).

Algunos factores asociados son terapias asociadas con esteroides, hormona tiroidea, heparina, anticomieles (fenitoína), diuréticos que produzcan calciuria, litio, aluminio, ciclosporina, antiácidos magnesianos, metotrexate, nutrición parenteral, quimioterapia, tetraciclinas, agonistas o antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas, tamoxifeno en la premenopausia (Nandez et al. 2009).

Existen también algunas enfermedades asociadas que afectan la DMO, como el déficit de estrógenos en la mujer, menopausia precoz (antes de 40 años), menopausia temprana (entre 40 y 45 años), ooforectomía antes de la

menopausia (entre 45 y 55 años), mujeres jóvenes con amenorrea u oligorrea por deficiencia hormonal estrogénica, anorexia nerviosa, ejercicio excesivo, hiperprolactinemia, síndromes de malabsorción, hepatopatía crónica o cirrosis biliar primaria, hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, Addison, insuficiencia suprarrenal, talasemia, diabetes, acromegalia, artritis reumatoide, espondilitis enquistante, osteogénesis imperfecta, esclerosis múltiple, porfiria, insuficiencia renal, linfoma, leucemia, mieloma múltiple, mastocitosis, enfermedades nutricionales, endometriosis, hemocromatosis, hemofilias, amiloidosis, entre otras (Nandez et al. 2009).

#### **1.1.3.3. Remodelado óseo**

El tejido óseo es un tejido conectivo especializado que está formado por células óseas y por una matriz extracelular la cual es su sustancia fundamental que se encuentra mineralizada en su mayor parte. Dicha característica le proporciona rigidez y dureza (Barba et al. 2011).

Las funciones más importantes del esqueleto son: protección, soporte, sitio de anclaje muscular para la locomoción y homeostática, ya que se le considera como el órgano fundamental en la reserva de iones para el organismo, especialmente Calcio y Fósforo (Brotto et al. 2015).

El mantenimiento de la función de soporte requiere una correcta integración de dos aspectos esenciales en fisiopatología ósea: la densidad ósea y la calidad del hueso; el desequilibrio de estos factores va a condicionar un aumento de la fragilidad ósea e incremento del riesgo de fractura (Henríquez et al. 2009).

La osteoporosis es el resultado de una alteración en el remodelado óseo que es siempre debida a un desequilibrio entre la formación y la resorción ósea,

con predominio de esta última, que conduce tanto a la pérdida de masa ósea como al desarrollo de las alteraciones microestructurales que se denomina calidad ósea (Henríquez et al. 2009).

El tejido óseo sufre un proceso de recambio constante denominado remodelado óseo, lo cual le permite renovarse y responder a mediano y largo plazo a las necesidades mecánicas y metabólicas del organismo. Las células osteoprogenitoras participan en este proceso (Kindsted et al. 2017).

El mecanismo mediante el cual se puede llevar a cabo esta remodelación se basa en el acoplamiento de los procesos de resorción realizado por los osteoclastos y el de formación por los osteoblastos; existiendo balance entre estos dos procesos mediante factores interrelacionados entre sí, dentro de los que se pueden mencionar, entre otros: genéticos, mecánicos, vasculares, nutricionales, hormonales y locales. Es importante señalar que durante este proceso no existen cambios ni en la estructura ni en el volumen óseo (Barba et al. 2011).

La interacción entre los osteoblastos y los osteoclastos en el proceso de remodelación ósea es bien conocida; los osteoblastos producen RANKL, que es un ligando para el receptor activador del  $\text{NF-}\kappa\text{B}$  (RANK), el cual mantiene la función de los osteoclastos y activa su diferenciación; los osteoblastos también producen osteoprotegerina (OPG) la cual inhibe la interacción RANK/RANKL (Rincon et al. 2007).

El desacoplamiento del proceso del remodelado óseo inducido por diferentes factores conlleva a enfermedades óseas tales como osteoporosis, osteosclerosis, osteopetrosis y enfermedad ósea adinámica (Barba et al. 2011).

#### **1.1.3.3.1 Remodelado óseo y marcadores de inflamación**

La remodelación ósea está sometida a regulación por una serie de factores que estimulan o inhiben al osteoclasto o el osteoblasto (Kindsted et al. 2017). Uno de los factores son los linfocitos, macrófagos, células endoteliales e incluso las células mesenquimales que intervienen en el diálogo osteoclastos-osteoblastos en la regulación de la remodelación ósea (González et al. 2010). Estos factores con frecuencia se codeterminan y pueden actuar sobre el osteoclasto o sobre el osteoblasto de manera inversa, es decir, si se estimula uno, se inhibe el otro, obteniendo de esta manera un mismo resultado final (González et al. 2010).

Estos factores suelen ser citoquinas y factores de crecimiento. Unos determinan una disminución de la masa ósea, como es el caso de las denominadas citoquinas inflamatorias IL-1, TNF $\alpha$ , IL-6, que promueven la destrucción ósea, y otros su aumento, como la IL-4 (González et al. 2010).

Los factores generales que intervienen en la regulación de la remodelación ósea incluyen los estrógenos que desarrollan un efecto positivo sobre el hueso a través de múltiples mecanismos. Por una parte, existen receptores para ellos tanto en los osteoclastos como en los osteoblastos, en los segundos de los cuales desvían la relación RANKL/OPG a favor de esta última. Por otra parte, inhiben la producción de citocinas osteorresortivas por los macrófagos y los linfocitos (González et al. 2010).

Durante la juventud, las mujeres están protegidas contra la osteoporosis debido a que cuentan con nivel suficiente de estrógenos (González et al. 2010; Saavedra et al. 2011). Los estrógenos tienen la capacidad de bloquear la síntesis de IL-6 por parte de los osteoblastos y de antagonizar los receptores de IL-6 (Saavedra et al. 2011). La menopausia natural o quirúrgica (ooforectomía) resulta en un nivel elevado de IL-6, un incremento del ARN mensajero de IL-6 en las células óseas y aumento de la secreción de IL-6 por parte de las células

mononucleares (Saavedra et al. 2011). Esto es de particular importancia porque la IL-6 estimula la osteoclastogénesis y la actividad de los osteoclastos (Saavedra et al. 2011).

En los huesos la IL-6 promueve la diferenciación de monocitos/macrófagos en osteoclastos, potencia la actividad de la agreganasa lo cual incrementa el rompimiento de los proteoglucanos; por consiguiente, favorece el desarrollo de osteoporosis yuxtarticular. También induce la expresión de RANKL, un factor esencial para la diferenciación y estimulación de la actividad y supervivencia de los osteoclastos (Saavedra et al. 2011).

#### **1.1.3.4. Densidad mineral ósea y síndrome metabólico**

Los altos niveles de citoquinas proinflamatorias asociadas con la acumulación de grasa visceral puede llevar a un aumento en la resorción del hueso y como consecuencia, ocasionar una disminución en la densidad mineral ósea (Muka et al. 2015).

En el 2015 se demostró mediante un estudio retrospectivo que los niveles de glucosa están asociados con la densidad mineral ósea (Muka et al. 2015). Al igual que otros estudios anteriormente mencionados, la prevalencia de síndrome metabólico es mas alta en mujeres, al igual que la prevalencia de osteoporosis (Muka et al. 2015). El síndrome metabólico y sus criterios diagnósticos se han mostrado relacionados positivamente con la densidad mineral ósea en éste sexo (Muka et al. 2015). De igual manera, en este mismo grupo, se encontró que los niveles de HDL está positivamente asociados y no se identificó asociación entre la circunferencia de cintura y la DMO (Muka et al. 2015).

En un estudio realizado con una muestra de hombres y mujeres coreanos, se concluyó que la circunferencia de cintura esta inversamente asociada con la

densidad mineral ósea y sugiere que tal componente del SM es un potencial predictor de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas (Cui et al. 2014).

Los desórdenes metabólicos que ocurren a causa de la menopausia, incluyendo dislipidemias, intolerancia a la glucosa, obesidad abdominal, entre otros criterios del Síndrome Metabólico se suman como factores que han sido relacionados con la osteoporosis (Cui et al. 2014).

## **1.2 Planteamiento del Problema**

El síndrome metabólico está formado por un conjunto de anormalidades metabólicas que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y DM2. La etiología del SM es múltiple y compleja, sin embargo se afirma que sus principales factores son la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina (Eckel et al. 2005; Kumar et al. 2013).

La transición que experimenta la mujer durante la pre y postmenopausia, se asocia con la manifestación de las características propias del Síndrome Metabólico, entre las que se encuentran: aumento de la grasa central abdominal, alteración del perfil lipídico (aumento de triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad) y resistencia a la insulina.

En México existe una alta prevalencia de los criterios del síndrome metabólico, principalmente de la obesidad abdominal y dislipidemias (ENSANUT, 2016; Gutiérrez et al. 2012; Salas et al. 2014).

El tejido adiposo se ha reconocido recientemente como un órgano inflamatorio, principalmente en condiciones de obesidad, asociadas con la acumulación de grasa, principalmente abdominal que puede llevar a un aumento en la resorción del hueso y como consecuencia, ocasionar una disminución en la densidad mineral ósea (Contreras et al. 2011). Ya que los criterios diagnósticos del síndrome metabólico tienen una alta prevalencia, principalmente en mujeres, y la obesidad abdominal se encuentra en el 82.8% de dicha población (Salas et al. 2014), se cuestiona acerca de la asociación de la presencia de SM y sus componentes con la densidad mineral ósea.

### 1.3 Justificación

El Síndrome Metabólico es un desorden caracterizado por la presencia de múltiples factores de riesgo, incluyendo la obesidad central, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia e hipertensión. La concurrencia de al menos 3 de las variables antes descritas confirma la presencia de Síndrome Metabólico. El síndrome metabólico es un problema de salud pública a nivel mundial que afecta alrededor del 25% de adultos con 20 años o más y al 45% de la población mundial con 50 años o más. Estudios epidemiológicos pronostican que más del 40% de la población presentará SM en el año 2020 (Kumar et al. 2013). Según la ENSANUT 2012 la prevalencia de SM en México es de 45% (Gutiérrez et al. 2012). En el estado de Nuevo León se ha reportado una prevalencia 54.8% siendo significativamente mayor en el sexo femenino, con un 60.4% (Salas et al. 2014).

A nivel nacional, la obesidad abdominal en mujeres adultas tiene una prevalencia de 82.8% y en el estado de Nuevo León dicho criterio del SM fue el más característico de una muestra estudiada (Salas et al. 2014). Estudios han relacionado la grasa visceral con la resorción ósea indicando que el estado inflamatorio que provoca tal característica podría estar relacionado con la disminución de la densidad mineral ósea y por lo tanto, con la prevalencia de osteopenia y osteoporosis (Abdellah et al. 2014; Esposito et al. 2013; Ilic et al. 2013; Muka et al. 2015; Sealand, et al. 2013; Varenna et al. 2013).

Estudios recientes no han concluido si la presencia de síndrome metabólico pueda estar o no asociada con la densidad mineral ósea, sin mencionar la contribución de cada criterio de manera individual (Abdellah et al. 2014; Esposito et al. 2013; Ilic et al. 2013; Muka et al. 2015; Sealand, et al. 2013; Varenna et al. 2013).



Los resultados de investigaciones previas acerca de la asociación de obesidad abdominal y la densidad mineral ósea han sido inconsistentes. Algunos estudios han encontrado que el índice cintura-cadera está negativamente asociado con la densidad mineral ósea; sin embargo, otros estudios han encontrado correlaciones positivas.

Muchos factores pueden influir en la obtención de tales discrepancias, entre los cuales se encuentran la edad y etnicidad de la población de estudio.

Recientemente se ha publicado una unificación para los criterios de diagnóstico de SM, en donde la circunferencia de cintura tiene diferentes puntos de corte dependiendo de la etnicidad.

La población adulta se ha incrementado en los últimos años en el país y siendo los criterios del SM y la osteoporosis una causa importante de morbilidad y mortalidad característica de dicha población, es importante investigar factores de riesgo que generalmente no son tomados en cuenta lo cual nos puede guiar a una intervención nutricional más completa y efectiva, además de enriquecer la planeación de medidas preventivas por parte del sector salud (Rosales et al. 2014).

## **II. HIPÓTESIS**

Existe asociación entre la presencia de Síndrome Metabólico y la Densidad Mineral Ósea en mujeres de 40-60 años (perimenopáusicas) de Nuevo León.

## **III. OBJETIVOS**

### **3.1 Objetivo General**

Determinar la asociación entre la presencia de Síndrome Metabólico y la Densidad Mineral Ósea en mujeres de 40 a 60 años (perimenopáusicas) del estado de Nuevo León.

### **3.2 Objetivos Específicos**

- Identificar la presencia de Síndrome Metabólico en mujeres de 40 a 60 años del estado de Nuevo León.
- Determinar la Densidad Mineral Ósea en cuerpo total, dual de fémur y columna AP en mujeres de 40 a 60 años del estado de Nuevo León.
- Identificar la asociación de los criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico con la densidad mineral ósea en mujeres de 40 a 60 años del estado de Nuevo León.

## **IV. METODOLOGÍA**

### **4.1 Diseño del Estudio**

La presente investigación consistió en un estudio descriptivo, transversal que se realizó en el Estado de Nuevo León, México.

### **4.2 Población de Estudio**

Mujeres de 40 a 60 años de edad (mujeres perimenopáusicas).

### **4.3 Criterios de Selección**

#### **4.3.1 Criterios de Inclusión**

Mujeres mexicanas residentes del Estado de Nuevo León de 40 a 60 años de edad (perimenopáusicas).

##### **4.3.1.1 Perimenopausia**

Según la NOM Norma Oficial Mexicana NOM-035-SSA2-2002, Prevención y control de enfermedades en la perimenopausia y postmenopausia de la mujer. Criterios para brindar la atención médica, se define la etapa perimenopáusica como el periodo comprendido desde el inicio de los eventos biológicos,

endocrinológicos, clínicos y psicológicos que preceden a la menopausia hasta la terminación del primer año después de la misma. Tal norma dicta, dentro de las actividades básicas que deben realizarse para la atención de la etapa perimenopáusica, la elaboración de una historia clínica completa, con mayor atención a la identificación de signos y síntomas producidos por el hipoestrogenismo. Por lo tanto, como parte de este proyecto se aplicó una historia clínica a todas las pacientes con un apartado específico para el historial ginecoobstetra en donde, entre otros datos, se cuestionó acerca de la fecha de última menstruación, amenorrea, duración del ciclo menstrual, sintomatología por menopausia, terapia hormonal y diversos signos y síntomas que, según los criterios de STRAW (Stages of Reproductive Aging Workshop), ayudaron a identificar dicha etapa.

#### **4.3.2 Criterios de Exclusión**

Mujeres embarazadas, mujeres con dispositivos médicos o electrónicos en su cuerpo.

#### **4.3.3 Criterios de Eliminación**

Aquellas participantes que no completaron la evaluación fueron eliminadas del estudio.

#### **4.4 Técnica de Muestra**

El reclutamiento de la muestra y la difusión del estudio se llevó a cabo mediante la distribución de volantes y la disposición de carteles en lugares públicos, entre ellos las facultades de la Universidad Autónoma de Nuevo León, clínicas y centros de salud, centros comerciales, etc. Además la información e invitación a participar en el estudio fue difundida a través de las redes sociales. El contenido del cartel y volantes mostró la información necesaria para explicar al público en qué consistía el proyecto, el lugar en donde se realizaría y el contacto (teléfonos y correo electrónico) al que podrían comunicarse si se encontraban interesadas en participar, así como los requisitos que debían cumplirse para poder formar parte de la investigación. (Ver Anexo 1).

De cumplir con los criterios de inclusión, las participantes fueron citadas para asistir al Centro de Investigación de Nutrición y Salud Pública (CINSP) en la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la UANL para comenzar con la recolección de datos.

#### **4.5 Cálculo del Tamaño de Muestra**

Se realizó un muestreo aleatorio por conveniencia obteniendo una  $n=376$  mujeres de 40 a 60 años residentes del estado de Nuevo León.

## **4.6 Variables de Estudio**

### **4.6.1 Densidad Mineral Ósea**

#### **4.6.1.1 Método**

La Densitometría Ósea Radiológica de Doble Energía (DXA) es un método de evaluación indirecta cuantitativa que se fundamenta en la alteración que produce el tejido óseo mineralizado sobre agentes físicos. DXA se ha impuesto como técnica densitométrica por varias razones, entre ellas se encuentran: permite explorar los sectores anatómicos donde se asientan las fracturas osteoporóticas epidemiológicamente más relevantes y la exposición radiológica es baja (Miranda et al. 2013).

#### **4.6.1.2 Equipo**

El equipo utiliza radiaciones ionizantes, generando dos haces de rayos X con alta y baja energía: uno es absorbido por las partes blandas y el otro por el hueso. Detecta la absorción de cada uno de ellos al atravesar al sujeto y con dicha información se calcula la DMO del hueso explorado (Miranda et al. 2013).

Para la determinación de la densidad mineral ósea se utilizó un DXA marca General Electric Modelo Lunar Prodigy Advance #1. Se hizo uso del Software Encore 2006.

#### **4.6.1.3 Mediciones**

Para llevar a cabo las mediciones correspondientes al presente proyecto de investigación, se aseguró que la paciente no portara objetos en su vestimenta que pudieran atenuar el haz de rayos X, tales como cremalleras, broches, hebillas y botones. Además se aseguró que la paciente no haya ingerido ni se le hayan inyectado agentes radionucléotidos o radioopacos en los últimos 3-5 días. La paciente se presentó con un ayuno de 4 horas.

Luego de asegurar las variables anteriormente mencionadas, se continuó a registrar a la paciente. El registró incluyó los siguientes datos: nombre, fecha de nacimiento, sexo, estatura y peso (evaluados al momento según como se describe mas adelante). En este proyecto de investigación, se realizaron tres mediciones: Columna Anteroposteior (AP), Dual de Fémur y Cuerpo Total.

Para la medición de columna AP (L1-L4) la paciente se posicionó en el centro de la mesa de exploración utilizando la línea central de la mesa como referencia. Los brazos de la paciente deben quedar cruzados sobre su pecho, alejados de los laterales de ambas caderas. Se utilizó un bloque de espuma como apoyo para elevar las piernas de la paciente asegurándose que los muslos de la misma formaran un ángulo de 60° a 90° con la parte superior de la mesa (ayudando a separar las vértebras y aplanar la zona lumbar). Luego de haber posicionado a la paciente, se ajustó la posición de la luz del láser ubicándola aproximadamente 5 cm por debajo del ombligo de la paciente y en el mismo plano longitudinal como la línea media de la paciente.

Para la medición Dual Fémur se colocó el cuerpo de la paciente en el centro de la mesa de exploración, utilizando la línea central de la mesa como referencia. Los brazos de la paciente deben quedar cruzados sobre su pecho, alejados de los laterales de ambas caderas. Se utilizó un trapecio con agarraderas de velcro para sostener los pies rotando hacia dentro las piernas

de la paciente. La luz del láser fue colocado de 7 a 8 cm por debajo del trocánter mayor donde se cortan la transversal (sínfisis púbica) y la línea media del fémur.

Para la medición de cuerpo total se colocó a la paciente en el centro de la mesa del escáner, utilizando la línea central de la mesa como referencia, en posición supina. Las manos de la paciente se ubicaron extendidas sobre la mesa del explorador, con las palmas hacia abajo, y los brazos junto al cuerpo. Se verificó que los brazos de la paciente se ubicaran dentro del área de exploración sobre la almohadilla de la mesa. Se aseguró que la cabeza de la paciente estuviera aproximadamente 3 cm por debajo de la línea horizontal del acolchado de la mesa y los pies de la misma fueron asegurados con una cinta de velcro a la altura del tobillo.

#### **4.6.1.4 Clasificación de osteopenia u osteoporosis**

Las mediciones de la DMO se utilizan para establecer o confirmar un diagnóstico de osteoporosis, predecir el riesgo de fractura y monitorizar los cambios de DMO por procedimientos médicos o de terapia (Nandez et al. 2009).

El T-score representa el número de Desviaciones Estándar de diferencia de densidad mineral ósea de un paciente por arriba o por abajo del promedio de densidad mineral ósea de adultos normales del mismo sexo (Nandez et al. 2009; Rosales et al. 2014).

La diferencia entre la puntuación del paciente y la normal, se expresa como una desviación estándar por arriba o por abajo del promedio. Normalmente 1 DE es igual a 10- 20% de diferencia en la DMO (Nandez et al. 2009; Rosales et al. 2014).



El resultado de la densitometría se expresa en g/cm<sup>2</sup> e incluye una gráfica en donde se inserta el valor de la densidad mineral ósea de la paciente, de acuerdo a su edad (Nandez et al. 2009).

El valor “T”, es el que se utiliza para clasificar a las pacientes en normales, osteopénicas u osteoporóticas, de acuerdo a los criterios desarrollados por un grupo de expertos convocados por la OMS (Tabla 2).

- Normal: Valor T mayor de (-1.0). Cifras de densidad mineral ósea por encima del valor del adulto joven o menores sin superar una DE.
- Osteopenia: Valor T entre (-1.0) y (-2.5). Cifras de densidad mineral ósea entre 1 y 2.5 DE por debajo de la densidad mineral ósea promedio del adulto joven.
- Osteoporosis: Valor T por debajo de (-2.5). Cifras de densidad mineral ósea por debajo de 2.5 DE con respecto al densidad mineral ósea promedio del adulto joven.

**Tabla 2. Criterios diagnósticos de osteoporosis según la OMS**

<b>Diagnóstico</b>	<b>Valor de DMO</b>
Normal	T-score >-1.0 DE
Osteopenia	T-score entre -1.0 y -2.5 DE
Osteoporosis	T-score <-2.5 DE

(NOM-035-SSA2-2002)

Las participantes de este proyecto de investigación fueron clasificadas con DMO normal, en osteopenia y osteoporosis, según lo anteriormente mencionado.

## **4.6.2 Síndrome Metabólico**

### **4.6.2.1 Método**

Se identificó la presencia de Síndrome Metabólico según los criterios diagnósticos unificados por las siguientes organizaciones: National Heart, Lung and Blood Institute (NHBLI), National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATPIII), International Diabetes Federation (IDF), American Heart Association (AHA), World Heart Federation (WHF), International Atherosclerosis Society (IAS) e International Association for the Study of Obesity (IASO) (Alberti et al. 2009).

Las participantes fueron clasificadas con la presencia de SM si presentaron tres o más de las siguientes variables:

- a) Circunferencia de cintura  $\geq 80$  cm.
- b) Triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL o uso de tratamiento farmacológico para su control.
- c) HDL  $< 50$  mg/dL o uso de tratamiento farmacológico para su control.
- d) Tensión arterial  $\geq 130/85$  mmHg o uso de tratamiento farmacológico para su control.
- e) Glucosa plasmática en ayuno  $\geq 100$  mg/dL o uso de tratamiento farmacológico para su control.

#### **4.6.2.2 Mediciones**

##### **4.6.2.2.1 Presión Arterial**

Para la medición de la presión arterial se utilizó un esfigmomanómetro digital automático marca Beurer Medical, modelo BM 19 y se realizó según lo dictado en la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. La medición se efectuó después de por lo menos cinco minutos de reposo. Las participantes no presentaba necesidad de orinar o defecar y se encontraban tranquilas y en un ambiente apropiado. La presión arterial se registró en posición de sentado con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón. Se situó el brazo izquierdo en una mesa con la palma hacia arriba, retirando o remangando la ropa que cubre el brazo. Posteriormente, se colocó el brazalete por encima del codo alineando con la arteria humeral. El valor de la presión arterial sistólica y diastólica que se registró, corresponde al promedio de por lo menos 2 mediciones hechas con un intervalo mínimo de dos minutos. (NOM-030-SSA2-2009).

##### **4.6.2.2.2 Medidas Antropométricas**

Las mediciones físicas se realizaron en un cubículo cerrado para asegurar la privacidad de la participante.

- **Talla**

Se utilizó un estadímetro digital marca SECA, modelo 274. Previo a la medición, se le pidió a la paciente quitarse los zapatos y posteriormente, se colocó sobre el equipo de pie con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados. Los talones, cadera, escápulas y la parte trasera de la

cabeza se pegaron a la superficie vertical en la que se sitúa el estadímetro. Para evitar imprecisiones, se vigiló que no existiesen tapetes en el sitio donde se paró la participante. La cabeza se colocó en el plano de Frankfort, el cual se representa con una línea entre el punto mas bajo de la órbita del ojo y el trago (eminencia cartilaginosa delante del orificio del conducto auditivo externo). Justo antes de tomar la medición, se pidió a la participante que inhalara profundamente y contuviera el aire, manteniendo una postura recta mientras la base móvil se llevó al punto máximo de la cabeza con la presión suficiente para comprimir el cabello. Los adornos del cabello fueron retirados en caso de que pudieran interferir con la medición. La medición se determinó al milímetro mas cercano (Suverza et al. 2010).

- **Bioimpedancia Eléctrica**

La bioimpedancia eléctrica es una técnica que se utiliza para medir la composición corporal de un organismo y se basa en la capacidad de éste para conducir una corriente eléctrica. Impedancia se refiere a la oposición de un conductor al flujo de una corriente alterna, la medida de la misma está compuesta por dos vectores: resistencia y reactancia. Estos parámetros son dependientes del contenido de agua y la conducción iónica del organismo. Dicha conductividad eléctrica es mayor en el tejido magro, respecto al tejido adiposo, ya que el primero tiene una composición mayor de agua.

El peso se obtuvo por medio de bioimpedancia eléctrica utilizando el equipo Inbody 120 y el software Lookin'Body. El Inbody 120 realiza 10 mediciones de impedancia mediante el uso de 2 frecuencias diferentes (20 kHz, 100 kHz) en 5 segmentos distintos: brazo derecho, brazo izquierdo, tronco, pierna derecha y pierna izquierda. Cuenta con un sistema de electrodos de 8 puntos táctiles.

Antes de comenzar con la medición, se aseguró que los electrodos se encontraran limpios (se limpiaron con una torunda con alcohol y se dejaron

secar de manera espontánea). La paciente portó ropa ligera y se presentó libre de objetos metálicos. Se retiraron los zapatos, calcetines, anillos, collares, pulseras, etc.

Luego, se registró a la paciente en el software anteriormente mencionado, y luego de haber explicado a la paciente la posición correcta a tomar durante la medición, se procedió a que la paciente subiera al equipo. Las plantas de los pies se colocaron sobre los electrodos indicados, la participante sostuvo con sus manos el manubrio colocando los dedos sobre los electrodos indicados. Se mantuvo una posición recta, con las manos hacia el frente en un ángulo de 45 ° sosteniendo el manubrio. Durante la medición, se mantuvo tal postura, con la mirada hacia el frente, sin hablar ni moverse.

- **Circunferencia de cintura**

La circunferencia de cintura se tomó con una cinta antropométrica marca Vitamex, modelo genérico #3 (0-200 cm). Esta medición se realizó, según lo dicta la Organización Mundial de la Salud, al final de una espiración normal, con los brazos relajados a cada lado, localizando el punto inferior de la última costilla y la cresta iliaca y tomando la medición en el punto medio de las marcas mencionadas. La participante fue posicionada de pie con los pies juntos y se leyó la medición con una precisión de 0.1 cm en la cinta.

#### **4.6.2.2.3 Ensayos Bioquímicos**

- **Obtención de la muestra**

Las muestras de sangre fueron obtenidas de la vena antecubital después de un ayuno de 12 horas por un químico clínico y según se dicta en la Norma

Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos.

Para la obtención de muestras sanguíneas se utilizaron elementos de protección personal necesarios para evitar la exposición con riesgo biológico así como guantes, cubrebocas y contenedores especiales para el desecho de residuos biológicos infecciosos.

Se identificaron las muestras por el mismo personal que realiza la toma de la muestra.

Previo a la toma de la muestra, el personal capacitado se lavó las manos y, como ya se mencionó anteriormente, utilizó guantes estériles. Se aplicó una solución antiséptica (alcohol) en movimientos circulares desde el centro a la periferia, se hizo fricción mecánica del sitio a puncionar y se dejó secar espontáneamente. Posteriormente se aplicó un torniquete, se puncionó la vena, se retiró el torniquete para la recolección de la muestra, y al terminar, se aplicó una torunda en el sitio de venopunción (Secretaría de Salud, 2015). A continuación, la muestra se centrifugó utilizando una centrífuga JOLBAT J-40 a 3500 rpm durante 12 minutos para obtener y recolectar el sobrenadante (suero) el cual fue almacenado en tubos para continuar con los ensayos bioquímicos o, en su defecto, para congelarlos a  $-80^{\circ}\text{C}$  hasta su utilización.

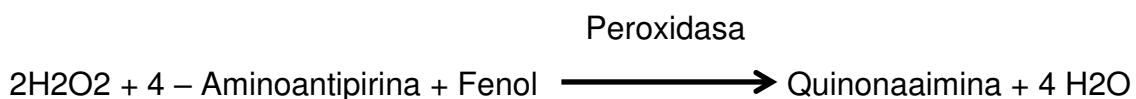
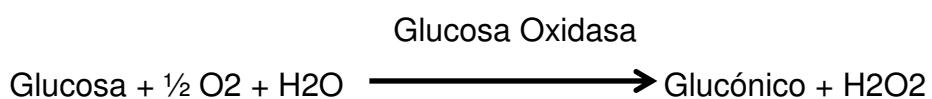
- **Equipo y Reactivos**

Para la determinación de glucosa, triglicéridos y c-HDL se utilizó el equipo A25 (BioSystems® S.A., Barcelona, España), utilizando el Software v4 1.1 (BioSystems® S.A., 2009) y los kits comerciales BioSystems® para glucosa (glucosa oxidasa/peroxidasa), triglicéridos (glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa) y c-HDL (directo).

- **Glucosa**

### **Fundamento**

La determinación de la glucosa se realizará mediante el método Glucosa Oxidasa/Peroxidasa (método desarrollado por P. Trinder en 1969). Tal método se fundamenta en la cuantificación espectrofotométrica de un complejo coloreado que resulta de las siguientes reacciones:



### **Reactivos**

Kit comercial BioSystems® para glucosa (glucosa oxidasa/peroxidasa):

A. Reactivo: Fosfatos 100 mmol/L, fenol 5 mmol/L, glucosa oxidasa > 10 U/mL, peroxidasa > 1 U/mL, 4-aminoantipirina 0,4 mmol/L, pH 7.5

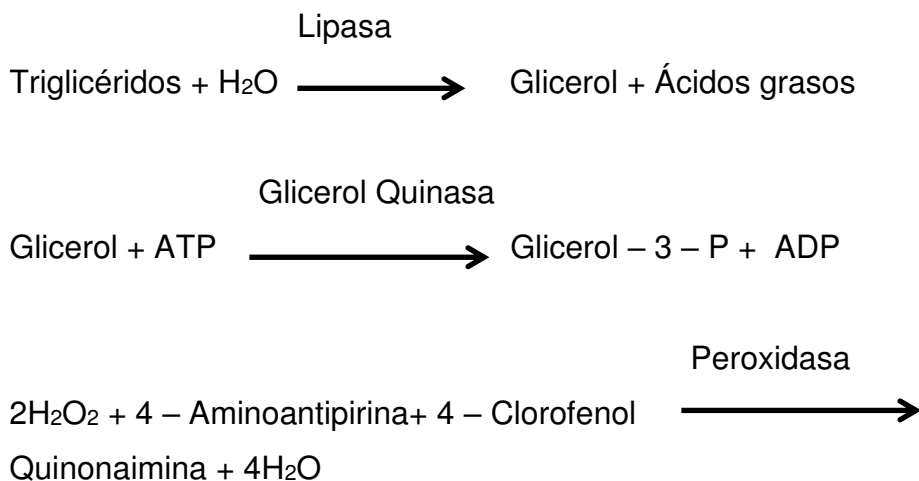
S. Patrón de Glucosa/Urea/Creatinina. Glucosa 100 mg/dL (5.55 mmol/L), urea 50 mg/dL, creatinina 2 mg/dL. Patrón primario acuoso.

- **Triglicéridos**

### **Fundamento**

Los triglicéridos fueron determinados a través del método Glicerol Fosfato Oxidasa/Peroxidasa (método desarrollado por Giovanni Bucolo y Harold David

en 1973). Tal método se fundamenta en que los triglicéridos presentes en la muestra originan un complejo coloreado que se cuantifica por espectrofotometría, como consecuencia a las siguientes reacciones:



Una lipasa hidroliza los triglicéridos dando glicerol mas ácidos grasos libres. El glicerol formado es sustrato de una glicerol quinasa que en presencia de ATP lo fosforila a glicerol 3P. El glicerol 3P es oxidado a dihidroxiacetona por una glicerol fosfato oxidasa dando también peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno junto con los cromógenos p-clorofenol y 4-AP son sustrato de una peroxidasa para formar una quinona roja cuantificable a 505 nm. La quinona formada es proporcional a la concentración de triglicéridos presente en la muestra.

### **Reactivos**

Kit comercial BioSystems® para triglicéridos (glicerol fosfato oxidasa/ peroxidasa).

A. Reactivo: Pipes 45 mmol/L, 4 - clorofenol 6 mmol/L, cloruro magnésico 5 mmol/L, lipasa > 100 U/mL, glicerol quinasa > 1,5 U/mL, glicerol-3-fosfato oxidasa > 4 U/mL, peroxidasa > 0,8 U/mL, 4-aminoantipirina 0,75 mmol/L, ATP 0,9 mmol/L, pH 7,0.

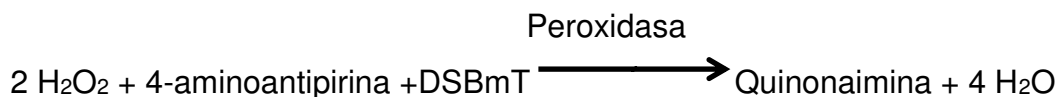
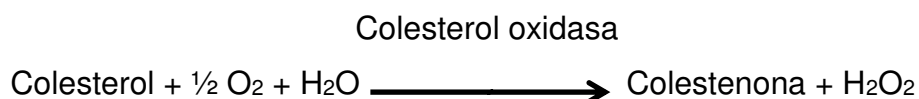
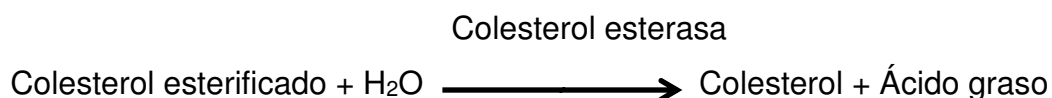


S. Patrón de Triglicéridos: Glicerol equivalente a trioleína 200 mg/dL (2,26 mmol/L). Patrón primario acuoso.

- **HDL**

### **Fundamento**

El colesterol de alta densidad fue determinado mediante el método directo, utilizando un detergente (método desarrollado por Thomas H. Grove en 1979). Su fundamento consiste en que la enzima colesterol esterasa hidriloza el colesterol de las proteínas de baja densidad (LDL), de las de muy baja densidad (VLDL) y de los quilomicrones mediante una reacción enzimática acelerada que no forma color. Este método utiliza un detergente que solubiliza el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) de la muestra. Este luego, se cuantifica espectrofotométricamente a 600/700 nm. Las reacciones involucradas son las siguientes:



### **Reactivos**

Kit comercial BioSystems® para c-HDL (directo).

1. Reactivo A. 1 x 60 mL. Buffer Good, colesterol oxidasa < 1 U/mL, peroxidasa < 1 U/mL, N,N- bis(4-sulfobutil)-m-toluidina (DSBmT) 1 mmol/L, acelerador 1 mmol/L.
2. Reactivo B. 1 x 20 mL. Buffer Good, colesterol esterasa < 1.5 U/mL, 4-aminoantipirina 1 mmol/L, ascorbato oxidasa < 3.0 KU/L, detergente.
3. Calibrador HDL/LDL. Suero humano.

- **Procedimiento**

En el Software v4.1.1 BioSystems S.A., 2009, luego de ser calibrado el equipo, se registraron las muestras a analizar en una sesión de trabajo preestablecida, en donde, previo al análisis, la técnica ya había sido dada de alta según las indicaciones de los kits comerciales BioSystems® para glucosa (glucosa oxidasa/peroxidasa), triglicéridos (glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa) y c-HDL (directo).

300 µl de suero fueron colocados en los pocillos para su posterior análisis. En caso de que la muestra se encontrara congelada, se llevó a un estado líquido a temperatura ambiente.

Para la obtención de resultados de concentración de glucosa en suero, se tomó en cuenta lo siguiente: los eritrocitos metabolizan glucosa, la glucólisis disminuye la concentración de la muestra en un rango de 5 a 7% por hora mientras el suero/plasma continúe en contacto con las células rojas (Tonyushkina et al. 2009). Por lo tanto, en el presente estudio se aplicó un factor de corrección del 7% a aquellas pacientes que fueron citadas entre las 7 a 9 am y un factor de corrección de 5% a aquellas participantes que fueron citadas de 9 am en adelante. Ya que las muestras fueron almacenadas a -80 °C

(temperatura necesaria para su correcto almacenamiento), no se aplicó factor de corrección para aquellas muestras que fueron descongeladas por única ocasión para su análisis.

**Tabla 3. Operacionalización de variables**

Variable	Tipo	Nivel de Medición	Definición Conceptual	Definición Operacional	Unidad de medida
<b>Densidad Mineral Ósea</b>	Dependiente	Razón	Cantidad de minerales que contiene cierto volumen de hueso.	<p>Para la determinación de la densidad mineral ósea se utilizó un DXA marca General Electric Modelo Lunar Prodigy Advance #1. Se hizo uso del Software Encore 2006 <sup>1</sup>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Columna AP, dual de fémur y cuerpo total</li> <li>• Normal: &gt;-1.0 DE</li> <li>• Osteopenia: entre -1.0 y -2.5 DE</li> <li>• Osteoporosis &lt;-2.5 DE</li> </ul>	g/cm <sup>2</sup>
<b>Síndrome Metabólico</b>	Independiente	Nominal	Conjunto de anomalías bioquímicas, fisiológicas y antropométricas, que ocurren simultáneamente y pueden dar oportunidad o estar ligadas a la resistencia a la insulina y, por ende, incrementar el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas (Alberti et al. 2009).	<p>Se clasificó con SM cuando se cumplan 3 o más de los siguientes criterios<sup>2</sup>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Circunferencia de ≥80cm</li> <li>• Triglicéridos ≥150 mg/dL o tratamiento farmacológico</li> <li>• HDL &lt;50 mg/dL o tratamiento farmacológico</li> <li>• Tensión arterial ≥130/85 mmHg o tratamiento farmacológico</li> <li>• Glucosa plasmática en ayuno ≥100 mg/dL o tratamiento farmacológico.</li> </ul>	Ausente ó presente

**Tabla 3. Continuación.**

Variable	Tipo	Nivel de Medición	Definición Conceptual	Definición Operacional	Unidad de medida
<b>Glucosa</b>	Independiente	Razón	Concentración de glucosa en plasma (Alberti et al. 2009).	La determinación de la glucosa se realizó mediante el método Glucosa Oxidasa/Peroxidasa. Se utilizó el equipo A25 (BioSystems® S.A., Barcelona, España), utilizando el Software v4 1.1 (BioSystems® S.A., 2009) y los kits comerciales BioSystems® para glucosa (glucosa oxidasa/peroxidasa). Glucosa plasmática en ayuno $\geq 100$ mg/dL. <sup>2</sup>	mg/dL
<b>Triglicéridos</b>	Independiente	Razón	Concentración de triglicéridos en plasma (Alberti et al. 2009).	Los triglicéridos se determinaron a través del método Glicerol Fosfato Oxidasa/Peroxidasa. Se utilizó el equipo A25 (BioSystems® S.A., Barcelona, España), utilizando el Software v4 1.1 (BioSystems® S.A., 2009) y los kits comerciales BioSystems® para Triglicéridos (glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa). Triglicéridos $\geq 150$ mg/dL. <sup>2</sup>	mg/dL
<b>HDL</b>	Independiente	Razón	Concentración de colesterol HDL en plasma (Alberti et al. 2009).	El colesterol de alta densidad será determinado mediante el método directo, utilizando un detergente. Se utilizó el equipo A25 (BioSystems® S.A., Barcelona, España), utilizando el Software v4 1.1 (BioSystems® S.A., 2009) y los kits comerciales BioSystems® para c-HDL (directo). HDL $< 50$ mg/dL. <sup>2</sup>	mg/dL

**Tabla 3. Continuación.**

Variable	Tipo	Nivel de Medición	Definición Conceptual	Definición Operacional	Unidad de medida
<b>Presión Arterial</b>	Independiente	Razón	Fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial (Alberti et al. 2009).	Para la medición de la presión arterial se utilizó un esfigmomanómetro digital automático marca Beurer Medical, modelo BM 19 y se realizó según lo dictado en la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Presión arterial $\geq 130/85$ mmHg <sup>2</sup>	mmHg
<b>Circunferencia de cintura</b>	Independiente	Razón	Medida antropométrica (Alberti et al. 2009).	La circunferencia de cintura se tomó con una cinta antropométrica marca Vitamex, modelo genérico #3 (0-200 cm). Esta medición se realizó al final de una espiración normal, con los brazos relajados a cada lado. Se localizó el punto inferior de la última costilla y la cresta iliaca y se tomó la medición en el punto medio de las marcas mencionadas. Circunferencia de cintura $\geq 80$ cm. <sup>2</sup>	cm
<b>IMC</b>	Independiente	Razón	Relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.	El IMC se obtuvo por medio de bioimpedancia eléctrica utilizando el equipo Inbody 120 y el software Lookin'Body. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros. Peso (Kg)/Talla <sup>2</sup> IMC <sup>3</sup> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;18: Bajo peso</li> <li>• Normopeso: 18.5-24.9</li> <li>• Sobrepeso: 25-29.9</li> <li>• Obesidad tipo I: 30-34.9</li> <li>• Obesidad tipo II: 35-39.9</li> <li>• Obesidad tipo III: &gt;40</li> </ul>	Kg/m <sup>2</sup>

1 NOM Norma Oficial Mexicana NOM-035-SSA2-2002, Prevención y control de enfermedades en la perimenopausia y postmenopausia de la mujer. 2 Alberti, K. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome. *Journal of the American Heart Association*, 120:1640-1645; <sup>3</sup> WHO (2004). Body Mass Index Recuperado el 30 de Mayo de 2015 de World Health Organization de: <http://who.int/bmi/index.jsp>.

## 4.7 Procedimiento

Posterior al reclutamiento, aquellas pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, fueron citadas en dos ocasiones en el Centro de Investigación de Nutrición y Salud Pública (CINSP) en la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la UANL. La presente investigación se deriva de un macroproyecto “Hábitos alimenticios en mujeres perimenopáusicas”, el cual cuenta con el protocolo 15-FaSPyN-SA-11, por lo que a lo largo de las dos citas se recolectaron no solo los datos necesarios para este proyecto, sino también información para la realización de diversas investigaciones.

Se programó la primera cita la cual tomó lugar en el Laboratorio de Nutrición Poblacional del CINSP. En tal cita se le explicó detalladamente a la interesada el procedimiento completo de la investigación y los pasos a seguir y los riesgos implicados. De aceptar participar, se continuó con la firma del consentimiento informado, en donde la participante autorizó el uso de sus resultados con fines de investigación. Posteriormente se continuó con el llenado de la hoja de registro y la historia clínica.

La hoja de registro consistió en una ficha de identificación en la cual se solicita el nombre completo de la paciente, dirección, teléfonos, lugar y fecha de nacimiento, estado civil, escolaridad, estatus laboral, etc. La historia clínica comprendió diversos apartados entre los cuales se encontraron los antecedentes heredopatológicos, antecedentes patológicos personales, hábitos de tabaquismo, historia ginecoobstetra en el cual se cuestionó acerca de la fecha de última menstruación, amenorrea, duración del ciclo menstrual, sintomatología por menopausia, terapia hormonal y diversos signos y síntomas que ayudan a identificar la etapa perimenopáusica y por último se cuestionó acerca del uso de algún tratamiento farmacológico al cual se haya sometido en los últimos 12 meses.

En la primera cita también se les aplicó un cuestionario de frecuencia alimentaria y actividad física, sin embargo, tal información no fue utilizada en este proyecto.

Posteriormente, se programó la segunda cita. Se solicitó a la participante asistir en un ayuno de 12 horas y con una vestimenta específica que consiste en evitar accesorios metálicos. Durante la segunda cita se realizaron las siguientes actividades: medición de la presión arterial según la NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica, evaluaciones antropométricas (talla, peso y bioimpedancia eléctrica), la Densitometría Ósea Radiológica de Doble Energía (DXA) y se realizó la toma de muestra de sangre según lo dictado según la NORMA Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos, tales procedimientos se llevaron a cabo en el Laboratorio de Composición Corporal ubicado en el CINSP. En la segunda cita se le realizó también a la paciente una prueba física, sin embargo, la información obtenida no fue utilizada en esta investigación.

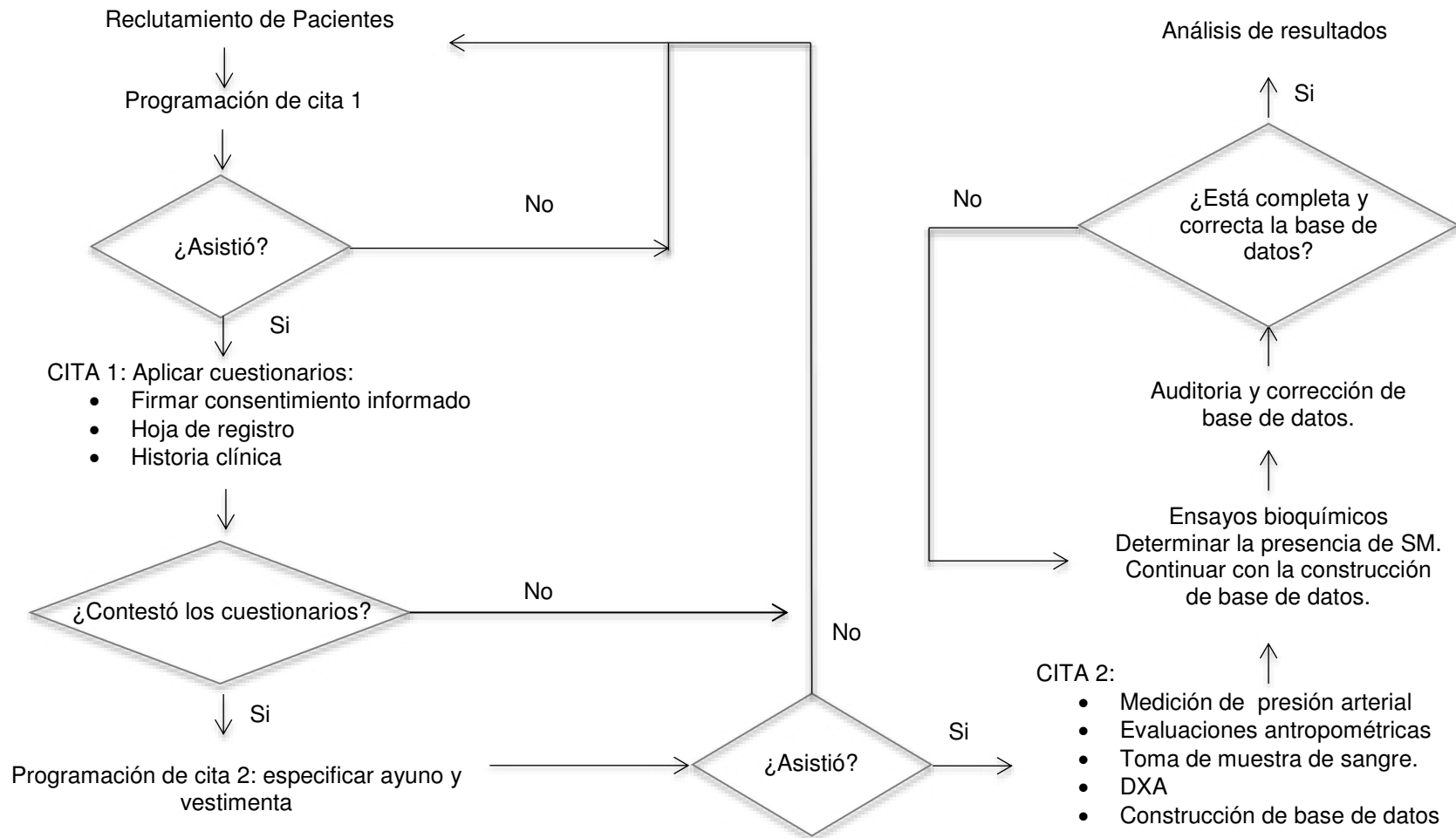
Las muestras de sangre fueron centrifugadas y almacenadas como ya se ha descrito anteriormente y subsiguientemente, se continuó con los ensayos bioquímicos (determinación de glucosa, triglicéridos y c-HDL). Esto se llevó a cabo en el Laboratorio de Bioquímica Nutricional del CINSP.

Luego de obtener los datos necesarios, se determinó si la paciente presenta o no SM, según los criterios ya citados.

Simultáneamente a la recolección de información, se construyó la base de datos la cual estuvo sujeta a auditorias y posteriores correcciones. Al contar con la base de datos completa y correcta, se prosiguió con el análisis de resultados a través de pruebas estadísticas (Figura 1).



**Figura 1. Diagrama de flujo para el proceso de recolección y análisis de información**



## 4.8 Análisis Estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS versión 21 y Microsoft® Excel® 2011 para Mac versión 14.5.8 (151023). Se hizo uso de pruebas paramétricas y no paramétricas según la distribución presentada por las variables (prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov  $p < 0.05$ ). La mayoría de las pruebas fueron estratificadas por etapa perimenopáusica, ya sea premenopausia o postmenopausia, y por la presencia o ausencia de síndrome metabólico.

1. T Studet
2. U de Mann Whitney
3. Correlación de Spearman
4. Chi Cuadrada
5. Regresión logística binaria
6. Comprobación de proporciones

## **V. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD**

El presente proyecto de investigación fue probado con el número de registro 16-FaSPyN-SA-18 por el Comité de Investigación de la Facultad de Salud Pública y Nutrición.

## **VI. RECURSOS**

### **6.1 Materiales**

#### **6.1.1 Equipo**

- a) DXA Y Software Encore 2006.
- b) Esfingomanómetro digital automático marca Beurer Medical, modelo BM 19
- c) Estadímetro digital marca SECA, modelo 274.
- d) Inbody 120 y el software Lookin'Body.
- e) A25 BioSystems y software v4 1.1 (BioSystems® S.A., 2009)
- f) Centrífuga JOLBAT J-40

#### **6.1.2 Materiales**

- g) Hoja de consentimiento, hoja de registro e historia clínica impresa.
- h) Cinta antropométrica marca Vitamex, modelo genérico #5 (0-200 cm).
- i) Torundas y alcohol.
- j) Torniquete
- k) Aguja y tubos con anticoagulante.
- l) Reactivos (BioSystems®)
  - i. Kit glucosa oxidasa/peroxidasa para la determinación de glucosa.
  - ii. Kit Glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa para la determinación de triglicéridos.
  - iii. Kit de método directo para la determinación de c-HDL.

## **6.2 Financieros**

El macroproyecto “Estudio longitudinal para medir la asociación de la ingesta dietética y el estado nutricional en mujeres perimenopáusicas”, del cual se deriva éste proyecto de investigación, con número de registro protocolo 16-FaSPyN-SA-18 fue financiado por PAICYT SA2010-15.

## **VII. RESULTADOS**

### **7.1 Características Sociales**

Se evaluaron a 376 mujeres de 40 a 60 años (perimenopáusicas) del estado de Nuevo León. La Tabla 4 muestra la distribución de las participantes según su municipio de residencia. Los municipios con mayor porcentaje de participación fueron Monterrey con 34.3 % seguido por San Nicolás de los Garza con 24.7%, Guadalupe con 13.3% y Apodaca con 8.0%.

La distribución porcentual del estado civil de las participantes muestra que el 72.6% de la muestra reportó estar casada, 7.4% divorciada, 5.9% separada, 6.1% soltera, 3.2% unión libre y el resto reportó ser viuda 4.8%.

En lo que respecta al nivel de escolaridad, el 9.8% de las participantes tiene un posgrado, 34% licenciatura y el 37.4% de las participantes alcanzó un nivel de preparatoria o técnica. El 10.9% y 8% de las participantes tiene un nivel educativo de secundaria y primaria, respectivamente.

En relación al estatus laboral, el 45.7% de las mujeres participantes trabaja, 38.3% se dedica al hogar, 8.2% reportó no trabajar, 7.4% reportó estar jubilada o incapacitada 0.3%.

**Tabla 4. Características sociales de las participantes**

<b>Municipio</b>	<b>Número de participantes (n=376)</b>	<b>%</b>
Apodaca	30	8.0
Cadereyta	3	0.8
Escobedo	26	6.9
García	12	3.2
Guadalupe	50	13.3
Juárez	6	1.6
Monterrey	129	34.3
Otro	6	1.6
San Nicolás de los garza	93	24.7
San Pedro Garza García	4	1.1
Santa Catarina	17	4.5
<b>Estado Civil</b>		
Casada	273	72.6
Divorciada	28	7.4
Separada	22	5.9
Soltera	23	6.1
Unión Libre	12	3.2
Viuda	18	4.8
<b>Escolaridad</b>		
Primaria	30	8.0
Secundaria	41	10.9
Preparatoria o técnica	140	37.2
Licenciatura	128	34
Posgrado	37	9.8
<b>Estatus Laboral</b>		
Ama de casa	144	38.3
Incapacitada	1	0.3
Jubilada	28	7.4
No trabaja	31	8.2
Trabaja	172	45.7

Fuente: Hoja de registro.

## 7.2 Características Clínicas, Antropométricas y Bioquímicas

La Tabla 5 reporta las características clínicas, antropométricas y bioquímicas de las participantes, quienes presentaron una media de edad de 50.2 ( $\pm 5.4$  DE) años y una media del número de hijos de 2.6 ( $\pm 1.2$  DE).

Las participantes fueron clasificadas según su etapa perimenopáusica (STRAW) de las cuales el 38.8% se encuentra en etapa de premenopausia (ya sea en premenopausia, transición temprana o transición tardía) y el 61.2% en post-menopausia. El peso medio presentado fue de 72.7 ( $\pm 15.3$  DE) Kg y el IMC de 29.5 ( $\pm 5.8$  DE) Kg/cm<sup>2</sup>. El estado nutricional, según el IMC, muestra que el 76.8% de las mujeres participantes tiene sobrepeso u obesidad y el 23.1% se encuentra en normopeso.

El perímetro de cintura medio de la muestra fue de 92.5 ( $\pm 13.6$  DE) cm. Con respecto a las características bioquímicas, el nivel medio de glucosa en ayuno, triglicéridos y c-HDL en sangre fue de 101.8 ( $\pm 37.1$  DE) mg/dL, 149.6 ( $\pm 82.4$  DE) mg/dL y 37 ( $\pm 11.7$  DE) mg/dL, respectivamente.

En relación a la presión arterial, se presentó una presión arterial sistólica media de 118 ( $\pm 15$  DE) mmHg y una presión arterial diastólica media de 74 ( $\pm 11$  DE) mmHg. El 22.9% de las participantes reportaron estar bajo un tratamiento farmacológico, siendo más utilizado aquel destinado al control de la presión arterial en un 12.8%, seguido por el utilizado para el control de la glucemia con 8.8%.

Al hacer un análisis entre quienes fueron clasificadas en premenopausia y postmenopausia, se encontraron diferencias significativas respecto a la edad (premenopausia 46.1 ( $\pm 3.9$  DE) años y postmenopausia 52.9 ( $\pm 4.5$  DE) años, obteniendo como resultado  $p < 0.001$ ; uso de tratamiento farmacológico, ya que el 14.4 % y 28.3 % de la muestra en etapa perimenopáusica y



postmenopáusica, respectivamente, reportaron estar bajo el mismo, mostrando diferencias significativas ( $p<0.05$ ); diferencias significativas ( $p=0.001$ ) fueron encontradas respecto a la glucosa en ayuno media de la muestra clasificada en premenopausia fue de 96.2 ( $\pm 28.3$  DE) mg/dL y de la muestra en postmenopausia 105.6 ( $\pm 41.7$  DE) mg/dL. En los valores medios de triglicéridos en sangre también se observaron diferencias significativas ( $p=0.011$ ) ya que las mujeres en etapa perimenopáusica presentaron un valor inferior medio de 141.5 ( $\pm 77.5$  DE) mg/dL con respecto a quienes se ubicaron en etapa postmenopáusica 154.8 ( $\pm 85.1$  DE) mg/dL; en relación a la presión arterial sistólica, se observaron diferencias significativas ( $p<0.001$ ) dado que la muestra premenopáusica presentó una media inferior 114 ( $\pm 14$  DE) mmHg, respecto a las mujeres en postmenopausia 120 ( $\pm 15$  DE) mmHg.

No se encontraron diferencias significativas entre las medias y proporciones de peso, IMC, circunferencia de cintura, c-HDL, presión arterial diastólica, tipo de tratamiento farmacológico (dirigido de manera particular hacia el tratamiento de diabetes, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteínemia o hipertensión arterial) y hábito de fumar de las muestras pre y postmenopáusicas.

**Tabla 5. Características clínicas, antropométricas y bioquímicas en mujeres de 40 a 60 años**

Variable	Total n=376	Pre menopausia n=146	Post menopausia n=230	P
Edad (años)	50.2 $\pm$ 5.4	46.1 $\pm$ 3.9	52.9 $\pm$ 4.5	***
Número de hijos	2.6 $\pm$ 1.2	-	-	-
<b>Etapas Perimenopáusicas (%)</b>				
Premenopausia	14.6	-	-	-
Transición temprana	11.7	-	-	-
Transición tardía	12.5	-	-	-
Post-menopausia	61.2	-	-	-
Peso (kg)	72.7 $\pm$ 15.3	72.7 $\pm$ 16.9	72.7 $\pm$ 14.2	0.449

**Tabla 5. Continuación.**

Variable	Total n=376	Pre menopausia n=146	Post menopausia n=230	P
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	29.5 ± 5.8	29.2 ±6.4	29.6 ±5.5	0.167
<b>Diagnóstico IMC (%)</b>				
Bajo peso	0			
Normopeso	23.1	28.1	20	NS
Sobrepeso	35.6	32.2	37.8	NS
Obesidad	41.2	39.7	42.2	NS
CC (cm)	92.5 ± 13.6	91 ±14.3	93.4 ±13.1	0.099
Tratamiento farmacológico (%)	22.9	14.4	28.3	*
Glucosa en ayuno (mg/dL)	101.8 ±37.1	96.2 ±28.3	105.6 ±41.7	***
Tratamiento farmacológico para diabetes (%)	8.8	4.8	11.3	NS
Triglicéridos (mg/dL)	149.6 ± 82.4	141.5 ±77.5	154.8 ±85.1	**
Tratamiento farmacológico para hipertrigliceridemia (%)	1.3	1.4	1.3	NS
c-HDL (mg/dL)	37 ±11.7	37.2 ±13.4	37 ±10.5	0.613
Tratamiento farmacológico para hipoalfalipoproteinemia (%)	6.9	5.5	7.8	NS
Presión arterial sistólica	118± 15	114 ±14	120 ±15	***
Presión arterial diastólica	74 ± 11	73 ±11	75 ± 12	0.342
Tratamiento farmacológico para hipertensión(%)	12.8	7.5	15.2	NS
Hábito de fumar (%)	6.6	6.8	6.5	NS

Los valores muestran media ± DE (intervalo de confianza 95%). Análisis estadístico realizado por medio de t Student, U de Mann-Whitney y comprobación de proporciones, ajustado por etapa perimenopáusica.

NS No significativo, \* $P<0.05$ , \*\* $P<0.01$ , \*\*\* $P<0.001$ .

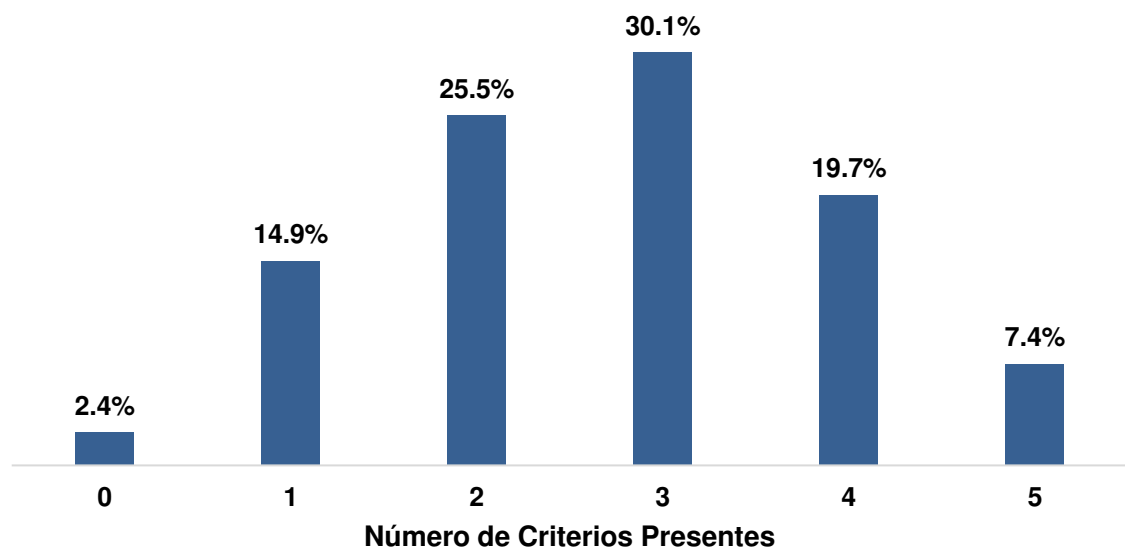
IMC, Índice de Masa Corporal; CC, Circunferencia de Cintura.

### 7.3 Síndrome Metabólico en Mujeres de 40 a 60 Años

Las 376 participantes del presente estudio fueron también clasificadas según la presencia de SM. Aunque para la clasificación del mismo es necesaria la presencia de 3 o más criterios, el 14.9% y el 25.5% de la muestra presentó

uno o dos criterios, respectivamente. Sólo el 2.4% de la muestra fue identificada con la ausencia de los 5 criterios de SM. El 30.1% de las participantes presentaron los suficientes criterios para ser clasificadas con dicha entidad clínica, el 19.7% presentó la presencia de 4 criterios y el 7.4% presentó la presencia de los 5 criterios de SM (Figura 2).

**Figura 2. Distribución porcentual de la muestra según el número de criterios presentes de SM (n=376)**



La prevalencia de SM se describe en la Tabla 6. Del total de la muestra (n=376), el 57.2% fueron clasificadas con síndrome metabólico, de las cuales el 90.6% presentan sobrepeso u obesidad, por lo tanto, el 9.3% fue clasificado con dicha patología aun cuando estas presentaron normopeso. De las participantes clasificadas con SM (n=215), el 66% se ubicó en etapa postmenopáusica, mientras que el 34% restante fue conformado por mujeres en etapa premenopáusica. El 36.7% de las 215 participantes con SM, reportaron estar bajo tratamiento farmacológico para alguno de los componentes del mismo.

Mediante una comprobación de proporciones, se encontraron diferencias significativas respecto a la presencia de SM y la etapa perimenopáusica e IMC, presentando mayor proporción de SM en quienes se clasificaron en postmenopausia y en sobrepeso u obesidad ( $p<0.05$ ).

**Tabla 6. Frecuencia de mujeres con presencia de SM según IMC y etapa perimenopáusica en mujeres de 40 a 60 años**

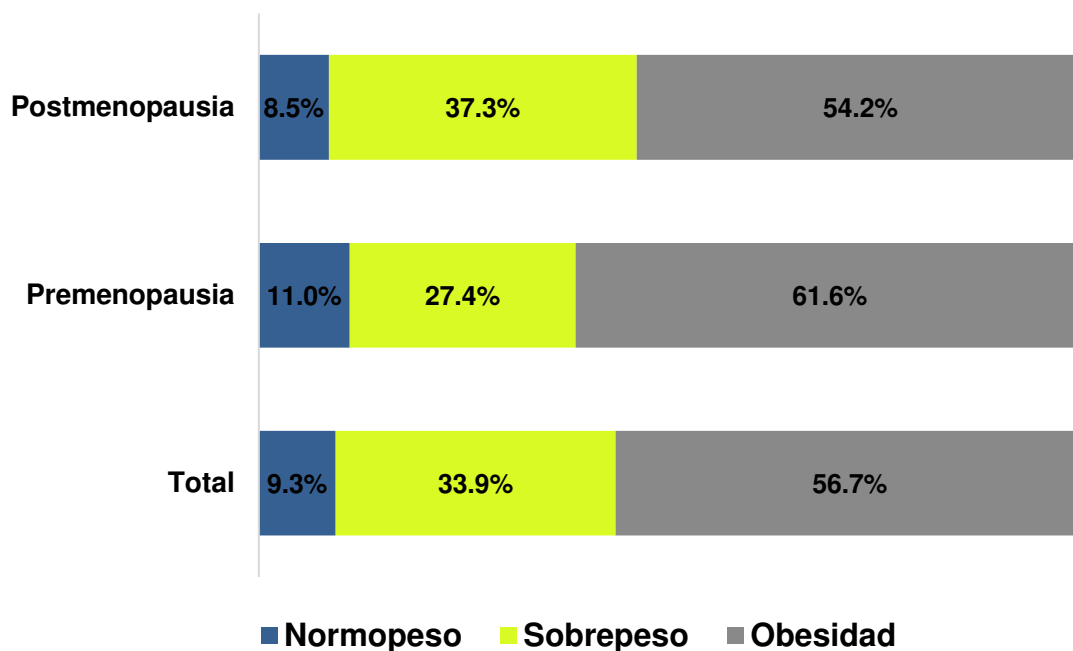
Variable	n=215	%
<b>IMC*</b>		
Normopeso	20	9.3
Sobrepeso	73	33.9
Obesidad	122	56.7
<b>Total</b>	<b>215</b>	<b>100.0</b>
<b>Etapa de premenopausia*</b>		
Premenopausia	23	10.7
Transición temprana	24	11.2
Transición tardía	26	12.1
<b>Postmenopausia</b>	<b>142</b>	<b>66.0</b>
<b>Total</b>	<b>215</b>	<b>100.0</b>
<b>Uso De Tratamiento Farmacológico</b>		
Presencia de SM bajo tratamiento farmacológico (%)	79	36.7

Comprobación de proporciones\*  $P<0.05$

SM, síndrome metabólico; IMC, índice de masa corporal.

Al ajustar por etapa perimenopáusica se encontró que, en etapa premenopáusica, quienes fueron clasificadas con SM, el 11% se encontró en normopeso, el 27.4% en sobrepeso y el 61.6% en obesidad. Mientras que en etapa postmenopáusica, el 8.5% fue identificada con SM en normopeso, el 37.3% en sobrepeso y el 54.2% en obesidad (Figura 3).

**Figura 3. Estado nutricional, según IMC, de la muestra clasificada con SM ajustado por etapa perimenopáusica**



SM, síndrome metabólico; IMC, índice de masa corporal.

En la muestra clasificada con la presencia de SM, la prevalencia de sus criterios se presentó de la siguiente manera: la obesidad abdominal fue el criterio con mayor prevalencia presentándose en un 96.3% de la muestra, seguido por la hipoalfalipoproteinemia 94.4%, hipertrigliceridemia 60.9%, hiperglucemia 55.8% y por último, siendo el criterio con menor prevalencia, la hipertensión arterial en el 50.2% de la muestra (Tabla 7).

Ajustado por etapa perimenopáusica, el 97.3% de la muestra premenopáusica presentó obesidad abdominal, siendo el criterio con mayor prevalencia. El segundo criterio con mayor prevalencia fue la hipoalfalipoproteinemia presente en un 91.8% de la muestra. El 61.6%, 47.9% y

46.6% de la muestra presentó hipertrigliceridemia, hiperglucemia e hipertensión arterial, respectivamente (Tabla 7).

En el caso de la muestra postmenopáusica, la obesidad abdominal y la hipoalfalipoproteinemia se presentaron en el 95.8%, ocupando ambas al primer lugar en prevalencia, seguido por la hipertrigliceridemia 60.6%, hiperglucemia 59.9% y por último, el criterio con menor prevalencia fue la hipertensión arterial en un 52.1% de las mujeres clasificadas en postmenopausia y SM (Tabla 7).

**Tabla 7. Prevalencia de los criterios de SM ajustado por etapa perimenopáusica en la muestra clasificada con SM (n=215)**

<b>Criterio de SM</b>	<b>(n=215)</b>	<b>Pre menopausia (n=73)</b>	<b>Post menopausia (n=142)</b>
Obesidad abdominal (%)	96.3	97.3	95.8
Hipoalfalipoproteinemia o tratamiento farmacológico (%)	94.4	91.8	95.8
Hipertrigliceridemia o tratamiento farmacológico (%)	60.9	61.6	60.6
Hiperglucemia o tratamiento farmacológico (%)	55.8	47.9	59.9
Hipertensión arterial o tratamiento farmacológico (%)	50.2	46.6	52.1

SM, síndrome metabólico.

#### **7.4 Densidad Mineral Ósea en Mujeres de 40 a 60 Años**

La Tabla 8 muestra los resultados de la densidad mineral ósea de las participantes quienes fueron evaluadas en cuerpo total, columna AP y dual de fémur, encontrando una DMO media de 1.200 ( $\pm$  0.285 DE) g/cm<sup>2</sup>, 1.123 ( $\pm$  0.152 DE) g/cm<sup>2</sup> y 0.999 ( $\pm$  0.129 DE) g/cm<sup>2</sup> respectivamente. En cuerpo total el 14.4% de la muestra fue clasificada con osteopenia y el 1.6% con osteoporosis. El 32.2% fue clasificada con osteopenia y el 5.6% con

osteoporosis en Columna AP y respecto a dual de fémur, se encontró osteopenia y osteoporosis en el 16.2% y 1.1% de las participantes, respectivamente.

Al comparar entre la muestra pre y postmenopáusica, se encontraron diferencias significativas en cuerpo total donde la DMO media de la muestra premenopáusica fue de  $1.260 (\pm 0.318 \text{ DE}) \text{ g/cm}^2$  y de la postmenopáusica  $1.163 (\pm 0.255 \text{ DE}) \text{ g/cm}^2$  ( $p < 0.001$ ). Diferencias significativas también fueron encontradas ( $p < 0.001$ ) al analizar los resultados de Columna AP en donde la muestra premenopáusica obtuvo una DMO media de  $1.183 (\pm 0.134 \text{ DE}) \text{ g/cm}^2$  y la postmenopáusica  $1.085 (\pm 0.152 \text{ DE}) \text{ g/cm}^2$ . La DMO media en dual de fémur en premenopausia fue significativamente mayor  $1.030 (\pm 0.122 \text{ DE}) \text{ g/cm}^2$  que en postmenopáusica  $0.979 (\pm 0.129 \text{ DE}) \text{ g/cm}^2$  ( $p < 0.001$ ).

Al realizar una comprobación de proporciones entre la clasificación de osteopenia y osteoporosis de cuerpo total, columna AP y dual de fémur entre las muestras en pre y postmenopausia, se encontraron diferencias significativas. En cuerpo total el porcentaje de osteopenia fue de 6.2% y 19.6% en la muestra pre y postmenopáusica, respectivamente ( $p < 0.05$ ). La osteoporosis en cuerpo total se encontró en el 0.7% de las mujeres premenopáusicas y en el 2.2% de las mujeres en postmenopausia ( $p < 0.05$ ).

Respecto a columna AP, fue clasificada con osteopenia el 15.1% y 43.0% de la muestra pre y postmenopáusica, respectivamente ( $p < 0.05$ ). El 1.4% de la muestra premenopáusica y 8.3% de las mujeres postmenopáusicas fueron clasificadas con osteoporosis en columna AP ( $p < 0.05$ ).

En dual de fémur, sólo se encontró diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) en la clasificación de osteopenia, 8.9% en mujeres en premenopausia y 20.9% en mujeres en postmenopausia.

**Tabla 8. Densidad mineral ósea en mujeres de 40 a 60 años según etapa perimenopáusica (n=376)**

<b>DMO (g/cm<sup>2</sup>)</b>	<b>Total de la muestra n=376</b>	<b>Premenopausia n=146</b>	<b>Postmenopausia n=230</b>	<b>P</b>
Cuerpo total	1.200± 0.285	1.260 ± 0.318	1.163 ±0.255	***
Osteopenia (%)	14.4	6.2	19.6	*
Osteoporosis (%)	1.6	0.7	2.2	*
Columna AP	1.123 ± 0.152	1.183 ±0.134	1.085 ±0.152	***
Osteopenia (%)	32.2	15.1	43.0	*
Osteoporosis (%)	5.6	1.4	8.3	*
Dual de fémur	0.999 ± 0.129	1.030 ±0.122	0.979 ±0.129	***
Osteopenia (%)	16.2	8.9	20.9	*
Osteoporosis (%)	1.1	0.7	1.3	NS

Los valores muestran media ± DE (intervalo de confianza 95%). Análisis estadístico realizado por medio de t Student, U de Mann-Whitney y comprobación de proporciones, ajustado por etapa perimenopáusica.

NS No significativo, \* $P<0.05$ , \*\* $P<0.01$ , \*\*\* $P<0.001$ .

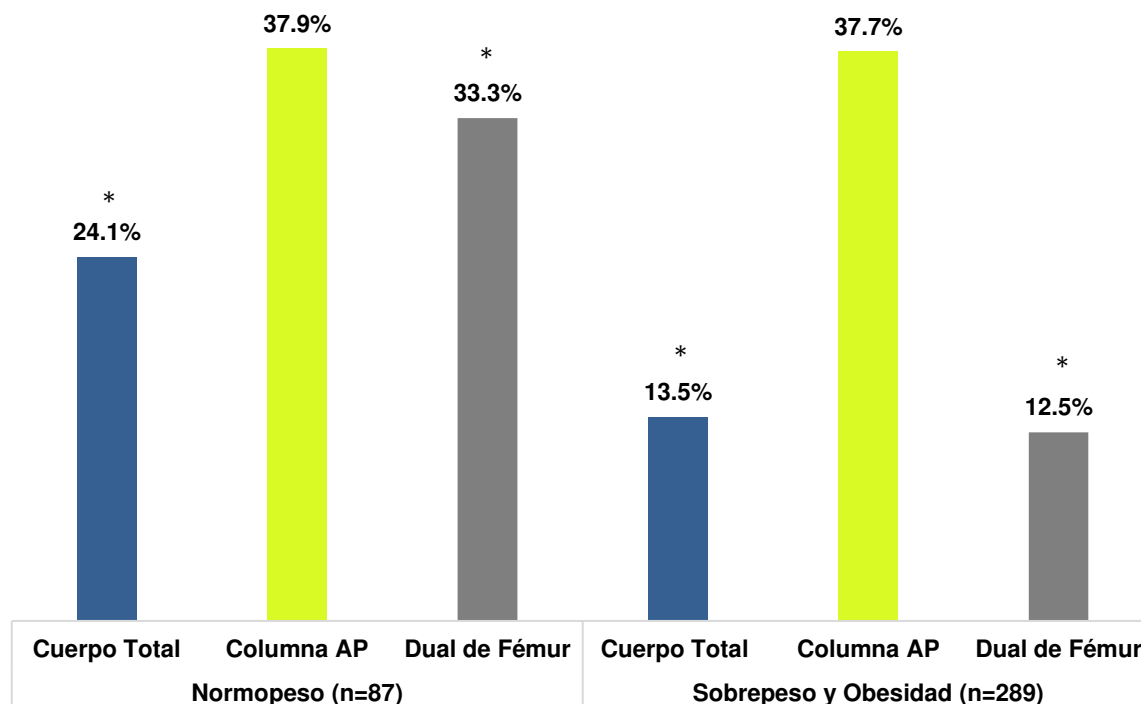
DMO, densidad mineral ósea.

En relación a la clasificación de osteopenia y osteoporosis de las participantes según su IMC, se encontró que quienes presentan normopeso, el 24.1%, 37.9% y 33.3% fue clasificado con osteopenia u osteoporosis en cuerpo total, columna AP y dual de fémur, respectivamente. En quienes presentaron sobrepeso u obesidad, la clasificación de cuerpo total, columna AP y dual de fémur respecto osteopenia y osteoporosis se presentó de la siguiente manera: 13.5%, 37.7% y 12.5%, respectivamente.

Se encontraron diferencias significativas en relación a la clasificación de osteopenia y osteoporosis entre quienes presentaron normopeso y sobrepeso u obesidad ( $p<0.05$ ) (Figura 4). Se encontró menor prevalencia de osteopenia y osteoporosis en cuerpo total y dual de fémur en quienes presentaron sobrepeso y obesidad.



**Figura 4. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres de 40 a 60 años según IMC (n=376)**



Análisis estadístico realizado por medio de comprobación de proporciones, ajustado por IMC.  
\* $P < 0.05$

## 7.5 Asociación de SM y DMO en Mujeres de 40 a 60 Años

La densidad mineral ósea de cuerpo total, columna AP y dual de fémur ajustado por la presencia de síndrome metabólico se expone en la Tabla 9. Se encontró diferencia significativa en la DMO de dual de fémur entre la muestra clasificada con SM y la muestra clasificada con la ausencia del mismo ( $p=0.001$ ). Sin embargo, al hacer una comprobación de proporciones, no se encontraron resultados significativos en el diagnóstico de la DMO de las 3 áreas mencionadas entre ambas muestras.

**Tabla 9. Asociación de la presencia de SM con DMO en mujeres de 40 a 60 años**

Variable	Sin SM (n=161)	Con SM (n=215)	P
<b>DMO Cuerpo Total (g/cm<sup>2</sup>)</b>	<b>1.203 ± 0.304</b>	<b>1.199 ± 0.271</b>	<b>0.146</b>
Normal (%)	82.0	85.6	NS
Osteopenia (%)	16.1	13.0	NS
Osteoporosis (%)	1.9	1.4	NS
<b>DMO Columna AP (g/cm<sup>2</sup>)</b>	<b>1.119 ± 0.146</b>	<b>1.126 ± 0.158</b>	<b>0.660</b>
Normal (%)	65.8	59.5	NS
Osteopenia (%)	27.3	35.8	NS
Osteoporosis (%)	6.8	4.7	NS
<b>DMO Dual de Fémur (g/cm<sup>2</sup>)</b>	<b>0.975 ± 0.126</b>	<b>1.018 ± 0.127</b>	<b>***</b>
Normal (%)	79.5	85.1	NS
Osteopenia (%)	18.6	14.4	NS
Osteoporosis (%)	1.9	0.5	NS

Los valores muestran media ± DE (intervalo de confianza 95%). Análisis estadístico realizado por medio de t Student, U de Mann-Whitney y comprobación de proporciones, ajustado por la presencia de síndrome metabólico.

NS No significativo, \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ , \*\*\* $P < 0.001$ .

DMO, densidad mineral ósea; SM: síndrome metabólico; columna AP: columna anteroposterior

Con respecto a la correlación entre los criterios de síndrome metabólico y densidad mineral ósea se encontraron correlaciones positivas entre glucosa y circunferencia de cintura, presión arterial sistólica y diastólica ( $p < 0.001$ ) y triglicéridos ( $p = 0.001$ ), así como una correlación negativa entre glucosa y DMO de columna AP ( $p = 0.039$ ) (Tabla 10).

Correlaciones positivas también fueron encontradas entre circunferencia de cintura y presión arterial sistólica y diastólica, triglicéridos, DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur ( $p < 0.001$ ). Circunferencia de cintura y c-HDL mostraron una correlación negativa ( $p = 0.002$ ).

**Tabla 10. Correlación de los criterios de SM, DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur, edad, peso, IMC, porcentaje de grasa corporal, Kg de grasa en tronco, índice cintura-cadera, Kg de masa grasa y número de hijos en mujeres de 40 a 60 años**

		Glucosa	CC	PA Sistólica	PA Diastólica	c- HDL	TG	DMO CT	DMO AP	DMO DUAL	Edad	Peso	IMC	PGC	Grasa tronco Kg	IcC	Masa grasa Kg	Núm. hijos
<b>Glucosa</b>	<i>p</i>	-	0.000	0.000	0.000	0.224	0.001	0.665	0.039	0.496	0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.033
	Coef.	-	0.248	0.298	0.192	-0.63	0.165	0.022	-0.107	0.035	0.174	0.231	0.262	0.248	0.248	0.266	0.252	0.110
<b>CC</b>	<i>p</i>	0.000	-	0.000	0.000	0.002	0.000	0.000	0.000	0.000	0.024	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.274
	Coef.	0.248	-	0.434	0.232	-0.176	0.390	0.250	0.124	0.344	0.116	0.856	0.860	0.744	0.863	0.854	0.843	0.057
<b>PA Sistólica</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	-	0.000	0.878	0.000	0.589	0.463	0.018	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.005
	Coef.	0.298	0.434	-	0.623	-0.008	0.280	0.028	-0.038	0.122	0.182	0.387	0.410	0.382	0.420	0.445	0.421	0.145
<b>PA Diastólica</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	-	0.192	0.000	0.263	0.588	0.036	0.952	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.020
	Coef.	0.192	0.232	0.623	-	-0.067	0.212	0.058	0.028	0.108	0.003	0.231	0.219	0.203	0.250	0.253	0.255	0.120
<b>c-HDL</b>	<i>p</i>	0.224	0.002	0.878	0.192	-	0.553	0.057	0.054	0.083	0.412	0.003	0.003	0.249	0.014	0.001	0.012	0.523
	Coef.	-0.163	-0.176	-0.008	-0.067	-	-0.031	-0.098	-0.099	-0.089	0.042	-0.151	-0.155	-0.060	-0.126	-0.166	-0.129	0.033
<b>TG</b>	<i>p</i>	0.001	0.000	0.000	0.000	0.553	-	0.551	0.966	0.206	0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.896
	Coef.	0.165	0.390	0.280	0.212	-0.031	-	0.031	0.002	0.065	0.168	0.322	0.320	0.303	0.338	0.362	0.337	0.007
<b>DMO CT</b>	<i>p</i>	0.665	0.000	0.589	0.263	0.057	0.551	-	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.006	0.000	0.000	0.000	0.518
	Coef.	0.022	0.250	0.028	0.058	-0.098	0.031	-	0.619	0.585	-0.328	0.363	0.307	0.141	0.283	0.270	0.269	-0.033
<b>DMO AP</b>	<i>p</i>	0.039	0.000	0.463	0.588	0.054	0.966	0.000	-	0.000	0.000	0.000	0.004	0.814	0.003	0.20	0.006	0.370
	Coef.	-0.107	0.124	-0.038	0.028	-0.099	0.002	0.619	-	0.633	-0.441	0.236	0.148	0.012	0.151	0.120	0.141	-0.046
<b>DMO DUAL</b>	<i>p</i>	0.496	0.000	0.018	0.036	0.083	0.206	0.000	0.000	-	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.489
	Coef.	0.035	0.344	0.122	0.108	-0.089	0.065	0.585	0.633	-	-0.347	0.382	0.360	0.190	0.326	0.349	0.309	0.036
<b>Edad</b>	<i>p</i>	0.001	0.024	0.000	0.952	0.412	0.001	0.000	0.000	0.000	-	0.842	0.297	0.008	0.124	0.023	0.207	0.001
	Coef.	0.174	0.116	0.182	0.003	0.042	0.168	-0.328	-0.441	-0.347	-	0.010	0.054	0.136	0.079	0.117	0.065	0.167
<b>Peso</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.003	0.000	0.000	0.000	0.000	0.842	-	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.732
	Coef.	0.231	0.856	0.387	0.231	-0.151	0.322	0.363	0.236	0.382	0.010	-	0.921	0.753	0.944	0.871	0.934	0.018
<b>IMC</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.003	0.000	0.000	0.004	0.000	0.297	0.000	-	0.000	0.000	0.000	0.000	0.533
	Coef.	0.262	0.860	0.410	0.219	-0.155	0.320	0.307	0.148	0.360	0.054	0.921	-	0.860	0.948	0.943	0.938	0.032
<b>PGC</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.249	0.000	0.006	0.814	0.000	0.008	0.000	0.000	-	0.000	0.000	0.000	0.964
	Coef.	0.248	0.744	0.382	0.203	-0.060	0.303	0.141	0.012	0.190	0.136	0.753	0.860	-	0.898	0.849	0.899	-0.002
<b>Grasa tronco Kg</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.014	0.000	0.000	0.003	0.000	0.124	0.000	0.000	0.000	-	0.000	0.000	0.542
	Coef.	0.248	0.863	0.420	0.250	-0.126	0.338	0.283	0.151	0.326	0.079	0.944	0.948	0.898	-	0.938	0.973	0.032
<b>IcC</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.000	0.000	0.20	0.000	0.023	0.000	0.000	0.000	0.000	-	0.000	0.105
	Coef.	0.266	0.854	0.445	0.253	-0.166	0.362	0.270	0.120	0.349	0.117	0.871	0.943	0.849	0.938	-	0.906	0.084
<b>Masa Grasa Kg</b>	<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.012	0.000	0.000	0.006	0.000	0.207	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	-	0.976
	Coef.	0.252	0.843	0.421	0.255	-0.129	0.337	0.269	0.141	0.309	0.065	0.934	0.938	0.899	0.973	0.906	-	0.002
<b>Num Hijos</b>	<i>p</i>	0.033	0.274	0.005	0.020	0.523	0.896	0.518	0.370	0.489	0.001	0.732	0.533	0.964	0.542	0.105	0.976	-
	Coef.	0.110	0.057	0.145	0.120	0.033	0.007	-0.033	-0.046	0.036	0.167	0.018	0.032	-0.002	0.032	0.084	0.002	-

Coefficiente Correlación Spearman  $P < 0.05$

CC: circunferencia de cintura; PA Sistólica: presión arterial sistólica; PA Diastólica: presión arterial diastólica; TG: triglicéridos; DMO CT: densidad mineral ósea en cuerpo total; DMO AP: densidad mineral ósea en columna anteroposterior; DMO DUAL: densidad mineral ósea en dual de fémur; IMC: Índice de masa corporal; PGC: porcentaje de grasa corporal; IcC: Índice cintura-cadera; Num. Hijos: número de hijos.

La presión arterial sistólica y diastólica presentaron correlación positiva entre sí y a su vez con triglicéridos ( $p<0.001$ ) y DMO de dual de fémur con presión arterial sistólica ( $p=0.018$ ) y presión arterial diastólica ( $p=0.036$ ).

En la Tabla 11 se exponen las asociaciones encontradas entre los criterios de SM y el diagnóstico de la densidad mineral ósea de cuerpo total, columna AP y dual de fémur. Se observó asociación entre la etapa perimenopáusica y la presencia de síndrome metabólico ( $p=0.025$ ), el nivel de glucosa mayor a 100 mg/dL ( $p=0.014$ ). y la densidad mineral ósea de cuerpo total ( $p=0.001$ ), columna AP ( $p<0.001$ ) y dual de fémur ( $p=0.007$ ).

Los criterios de c-HDL ( $\leq 50$  mg/dL) y obesidad abdominal (circunferencia de cintura  $\geq 80$  cm) para el diagnóstico de SM, se asociaron con el diagnóstico de la densidad mineral ósea de dual de fémur ( $p=0.001$ ).

El diagnóstico de la densidad mineral ósea de columna AP (normal, osteopenia u osteoporosis) se asoció con presentar una presión arterial  $\geq 130/80$  mmHg (0.005), principalmente con sistólica  $\geq 130$  mmHg ( $p=0.024$ ). Por otra parte, el diagnóstico de la densidad mineral ósea de dual de fémur se asoció con presentar una presión arterial diastólica  $\geq 85$  mmHg ( $p=0.026$ ).

**Tabla 11. Asociación entre SM y sus criterios, DMO, IMC, IcC y características sociales en mujeres de 40 a 60 años**

Variable	Valor CHI <sup>2</sup>	P
<b>Síndrome Metabólico</b>		
Etapa perimenopáusica	5.027	0.025
Escolaridad	11.480	0.022
IMC	72.156	<0.001
IcC	29.427	<0.001

**Tabla 11. Continuación.**

<b>Variable</b>	<b>Valor CHI<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
<b>Criterio de hiperglucemia para SM</b>		
Criterio de Hipertrigliceridemia para SM	13.542	<0.001
Criterio de obesidad abdominal para SM	7.584	0.006
Etapas perimenopáusicas	6.061	0.014
IMC	16.918	0.002
<b>Criterio de hipertensión arterial para SM</b>		
Diagnóstico de DMO de Columna AP	10.465	0.005
Criterio de Hipertrigliceridemia para SM	17.392	<0.001
Criterio de Hiperglucemia para SM	12.931	0.002
Criterio de obesidad abdominal para SM	19.981	<0.001
IcC	8.687	0.003
IMC	50.940	<0.001
<b>Criterio de hipoalfalipoproteinemia para SM</b>		
Diagnóstico de DMO en Dual de Fémur	14.313	0.001
IMC	13.559	0.009
<b>Criterio de hipertrigliceridemia para SM</b>		
Criterio de obesidad abdominal para SM	25.576	<0.001
Presión arterial Sistólica >130 mmHg	9.802	0.002
Presión arterial Diastólica >85 mmHg	13.213	<0.001
IcC	15.382	<0.001
IMC	19.192	0.001
Criterio de Hiperglucemia para SM	13.542	<0.001
Criterio de Hipertensión arterial para SM	17.392	<0.001
<b>Criterio de circunferencia de cintura de SM</b>		
Diagnóstico de DMO en Dual de Fémur	14.313	0.001

**Tabla 11. Continuación.**

<b>Variable</b>	<b>Valor CHI<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
Escolaridad	13.798	0.008
Presión arterial Sistólica >130 mmHg	12.839	<0.001
Presión arterial Diastólica >85 mmHg	9.876	0.002
IcC	69.485	<0.001
IMC	153.214	<0.001
Criterio de Hiperglucemia para SM	7.584	0.006
Criterio de Hipertensión arterial para SM	19.981	<0.001
Criterio de Hipertrigliceridemia para SM	25.576	<0.001
<b>Etapla perimenopáusica</b>		
Criterio de Hiperglucemia para SM	6.061	0.014
Presencia de SM	5.027	0.025
Diagnóstico de DMO en CuerpoTotal	14.764	0.001
Diagnóstico de DMO en ColumnaAP	46.757	<0.001
Diagnóstico de DMO en Dual de Fémur	9.914	0.007
<b>IMC</b>		
Diagnóstico de DMO en CuerpoTotal	21.944	0.005
Diagnóstico de DMO en ColumnaAP	18.953	0.015
Diagnóstico de DMO en Dual de Fémur	31.009	<0.001
Presencia de SM	72.156	<0.001
Criterio de Hipertensión arterial para SM	50.940	<0.001
Criterio de Hiperglucemia para SM	16.918	0.002
Criterio de Hipoalfalipoproteinemia para SM	13.559	0.009
Criterio de Hipertrigliceridemia para SM	19.192	0.001
Criterio de obesidad abdominal para SM	153.214	<0.001
Escolaridad	26.463	0.048
IcC	76.294	<0.001

**Tabla 11. Continuación.**

<b>Variable</b>	<b>Valor CHI<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
<b>Diagnóstico de DMO en cuerpo total</b>		
Estatus Laboral	18.732	0.016
IMC	21.944	0.005
Etapas perimenopáusicas	14.764	0.001
<b>Diagnóstico de DMO columna AP</b>		
Criterio de Hipertrigliceridemia para SM	10.465	0.005
IMC	18.953	0.015
Presión arterial Sistólica >130 mmHg	7.458	0.024
IcC	6.663	0.036
Etapas perimenopáusicas	46.757	<0.001
<b>Diagnóstico de DMO dual de fémur</b>		
Estado civil	17.524	0.064
IMC	31.009	<0.001
Criterio de obesidad abdominal para SM	14.313	0.001
Presión arterial Diastólica >85 mmHg	7.334	0.026
IcC	34.001	<0.001
Etapas perimenopáusicas	9.914	0.007

Coeficiente Chi<sup>2</sup>  $p < 0.05$ .

IMC: Índice de masa corporal; IcC: Índice cintura-cadera; Columna AP: columna anteroposterior; DMO: densidad mineral ósea; SM: Síndrome Metabólico.

De acuerdo a las variables estudiadas, se encontró que por cada año más de edad aumenta 16% la probabilidad de presentar una DMO anormal (osteopenia u osteoporosis) en cuerpo total respecto al año anterior, y por un punto porcentual más de grasa corporal incrementa un 21% la posibilidad de presentar osteopenia u osteoporosis en el área mencionada (Tabla 12).

**Tabla 12. Variables que influyen en la DMO de cuerpo total en mujeres de 40 a 60 años**

	<b>B</b>	<b>S.E.</b>	<b>WALD</b>	<b>df</b>	<b>Sig.</b>	<b>Exp(B)</b>
Edad	0.154	0.036	17.797	1	<0.001	1.166
Porcentaje de Grasa Corporal	0.196	0.085	5.243	1	0.022	1.216

Regresión Logística Binaria  $p < 0.05$

$P 0.000$ ; Nagelkerke R Square ,341; Hosmer and Lemeshow Test  $p$  ,206.

DMO, densidad mineral ósea.

De igual manera, al evaluar la DMO de columna AP encontramos que las mismas variables mencionadas en el párrafo anterior presentan un aumento del 18% y 16% respectivamente, más en la probabilidad de presentar una DMO anormal (osteopenia u osteoporosis) (Tabla 13).

**Tabla 13. Variables que influyen en la DMO de columna AP en mujeres de 40 a 60 años**

	<b>B</b>	<b>S.E.</b>	<b>WALD</b>	<b>df</b>	<b>Sig.</b>	<b>Exp(B)</b>
Edad	0.165	0.027	39.000	1	<0.001	1.180
Porcentaje de Grasa Corporal	0.148	0.064	5.422	1	0.020	1.160

Regresión Logística Binaria  $p < 0.05$

$P 0.000$ ; Nagelkerke R Square ,293; Hosmer and Lemeshow Test  $p$  ,074.

DMO, densidad mineral ósea; Columna AP: columna anteroposterior.

En relación a Dual de Fémur se encontró que de acuerdo a las variables estudiadas, por cada año más de edad y por un punto porcentual más de grasa corporal, aumentan 18% y 19%, respectivamente, más la posibilidad de



presentar una DMO anormal (osteopenia u osteoporosis). Así como que por cada mg/dL más de c-HDL, limita en un 22% las posibilidades del desarrollo de osteopenia u osteoporosis en dual de fémur, siendo un factor de protección (Tabla 14).

**Tabla 14. Variables que influyen en la DMO de dual de fémur en mujeres de 40 a 60 años**

	<b>B</b>	<b>S.E.</b>	<b>WALD</b>	<b>df</b>	<b>Sig.</b>	<b>Exp(B)</b>
Edad	0.170	0.035	23.485	1	<0.001	1.185
Porcentaje de Grasa Corporal	0.174	0.079	4.912	1	0.027	1.190
c-HDL	1.347	0.650	4.298	1	0.038	.781

Regresión Logística Binaria  $p < 0.05$

$P 0.000$ ; Nagelkerke R Square ,308; Hosmer and Lemeshow Test  $p$  ,774.

DMO, densidad mineral ósea.

Según las variables estudiadas, al presentarse 1 mg/dL más de glucosa o triglicéridos, aumentará 8% y 2% veces más posibilidades (respectivamente) de desarrollar SM (Tabla 15).

A su vez, presentar 1 centímetro más de circunferencia de cintura influye a que aumenten las posibilidades de desarrollar SM en un 9%, así como el presentar 1 mmHg más de presión arterial sistólica, incrementa un 7% más las posibilidades de desarrollar dicha entidad clínica.

El c-HDL se vuelve una variable protectora ante el desarrollo de SM, ya que por cada mg/dL más que se presente, se reduce un 9% las posibilidades de presentar tal conjunto de anormalidades metabólicas.

**Tabla 15. Variables que influyen en el desarrollo de síndrome metabólico en mujeres de 40 a 60 años**

	<b>B</b>	<b>S.E.</b>	<b>WALD</b>	<b>df</b>	<b>Sig.</b>	<b>Exp(B)</b>
Glucosa	0.077	0.016	23.315	1	<0.001	1.080
CC	0.089	0.031	8.496	1	0.004	1.093
c-HDL	-0.86	0.019	21.606	1	<0.001	0.918
Triglicéridos	0.022	0.004	35.081	1	<0.001	1.023
Presión arterial sistólica	0.072	0.020	13.148	1	<0.001	1.075

Regresión Logística Binaria  $p < 0.05$

$P 0.006$ ; Nagelkerke R Square ,729; Hosmer and Lemeshow Test  $p$  ,957.

CC: circunferencia de cintura.

## **VIII. DISCUSIÓN**

La perimenopausia es considerado un periodo vulnerable para el desarrollo de SM, lo cual ha sido atribuido al incremento en el riesgo de resistencia a la insulina, estando relacionada con el riesgo de enfermedad cardiovascular. Numerosas investigaciones han hipotetizado que tal incremento en el riesgo cardiovascular se relaciona con el incremento de SM en la etapa perimenopáusica y no solo el envejecimiento (Gurka et al. 2016)

La muestra empleada para el presente estudio fue de 376 mujeres de 40 a 60 años del estado de Nuevo León, quienes fueron clasificadas según su etapa perimenopáusica.

### **8.1 Características Clínicas, Antropométricas y Bioquímicas**

Del total de la muestra, el 38.8% se encontró en etapa premenopáusica, mientras que el 61.2% fue clasificada en postmenopausia. Ambos grupos presentaron diferencias significativas respecto a la edad, uso de tratamiento farmacológico, glucosa sérica, nivel de triglicéridos en sangre y presión arterial sistólica, siendo mayor en las mujeres postmenopáusicas. Tales resultados concuerdan con lo reportado en otro estudio (Rojas et al. 2014) en donde se reporta que la transición que se experimenta durante la pre y postmenopausia se asocia con alteraciones del perfil lipídico (aumento de lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos y disminución de lipoproteínas de alta densidad) y resistencia a la insulina.

Al comparar tales variables con un estudio realizado en estado de Nuevo León en mujeres de 16 a  $\geq 60$  años, la glucemia en ayuno media fue de 103.5 ( $\pm 44.6$  DE) mg/dL y se observó una presión arterial sistólica media 122.8

( $\pm 17.9$  DE) mmHg (Salas et al. 2014). Tales resultados son similares a los obtenidos en el presente estudio: 101.8 ( $\pm 37.1$  DE) mg/dL y 118 ( $\pm 15$  DE) mmHg, respectivamente. Se observa una cifra ligeramente inferior en la media de triglicéridos en sangre obtenida en el presente estudio 149.6 ( $\pm 82.4$  DE) mg/dL a diferencia del obtenido por Salas et al. (2014) 165 ( $\pm 80.3$  DE) mg/dL.

Aunque respecto al IMC, circunferencia de cintura y el c-HDL no se encontraron diferencias significativas entre la muestra clasificada en pre y postmenopausia, la media de estas variables fue de 29.2 ( $\pm 6.4$  DE) kg/m<sup>2</sup>, 91 ( $\pm 14.3$  DE) cm y 37.2 ( $\pm 13.4$  DE) mg/dL, respectivamente. Se pueden comparar con lo obtenido en un estudio previo, en donde el IMC medio fue de 28.6 ( $\pm 6.1$  DE) kg/m<sup>2</sup>, la circunferencia de cintura media fue de 93.9 ( $\pm 13.7$  DE) cm y la media de c-HDL 43.5 ( $\pm 11.8$  DE) mg/dL (Salas et al. 2014).

En ambos estudios, la media de las variables antes descritas clasifican a la muestra en sobrepeso, hiperglucemia, obesidad abdominal e hipoalfalipoproteinemia. Según la ENSANUT 2016, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en las mujeres de nuestro país es de 75.6%, mientras que en nuestro estudio la prevalencia fue de 76.8%. La prevalencia de obesidad fue mayor que la de sobrepeso, 41.2% y 35.6% respectivamente, datos que concuerdan con lo reportado en la ENSANUT 2016, donde se encontró mayor prevalencia de obesidad en las localidades urbanas (Secretaría de Salud, 2016).

La prevalencia de obesidad abdominal en mujeres en edad adulta de 20 años o más es de 87.7%, según los resultados de la ENSANUT 2016, reportando una prevalencia significativamente más alta en los grupos de 40 a 79 años (Secretaría de Salud, 2016). En nuestro estudio, el 79.3% de la muestra mostró obesidad abdominal (dato no mostrado).

## 8.2 Síndrome Metabólico

La prevalencia de síndrome metabólico fue de 57.2%. Un estudio realizado en Nuevo León con una muestra de 183 mujeres en un rango de edad de 45-65 años reportó una prevalencia de SM de 71.6%, mayor que lo observado en este estudio (Salas et al. 2014). El mismo estudio reportó una prevalencia de 59.4% en mujeres mayores a 16 años en el estado de Nuevo León utilizando la definición conjunta de IDF/NHLBI/AHA/WHF/IAS/IASO (Salas et al. 2014) dato similar a lo reportado en nuestro estudio.

México presenta una prevalencia significativamente mayor de SM comparado con otros países, como Portugal en donde el 45.7% de mujeres en edad adulta presentó tal síndrome según un estudio realizado en el 2017, el cual utilizó la misma definición para SM (Raposo et al. 2017); Estados Unidos, quienes reportaron una prevalencia de SM en mujeres de 35.6% (Aguilar et al. 2015); Francia de 15% (Wagner et al. 2012); España reportó una prevalencia de SM de 26.6% (Corbaton-Anchuelo et al. 2013); y en Irán 31% (Dalvand et al. 2017).

En México, como en otros países, la prevalencia de SM es mayor en el sexo femenino (Dalvand et al. 2017; Salas et al. 2014), esto atribuido al aumento en la obesidad abdominal en la etapa perimenopáusica.

La prevalencia de los criterios de SM se presentó en el siguiente orden, siendo el de mayor prevalencia la obesidad abdominal 96.3%, seguido por la hipoalfalipoproteinemia 94.4%, hipertrigliceridemia 60.9%, hiperglucemia 55.8% y, en menor prevalencia, la hipertensión arterial presente en el 50.2% de la muestra clasificada con SM.

Se presentaron similitudes con un estudio previo realizado en el estado de Nuevo León respecto a la prevalencia de los criterios de SM. La obesidad abdominal fue también el criterio con mayor prevalencia, presente en un 94.5%, dato similar al obtenido en la nuestra (Salas et al. 2014). La hipertrigliceridemia también presentó un comportamiento similar, ya que en el estudio realizado hace tres años, se encontró en el 61.7% de la muestra (Salas et al. 2014).

Aunque en ambos estudios el segundo criterio presentado en mayor porcentaje fue la hipoalfalipoproteinemia, en nuestro estudio, fue encontrado en el 94.4%, mientras que en el estudio de Salas et al. (2014) se reportó un prevalencia de 73.8% respecto a niveles bajos de c-HDL.

Según la prevalencia nacional de hipertensión arterial reportada en el 2016, el 26.1% de las mujeres presentan hipertensión arterial (Secretaría de Salud, 2016). A pesar de que las cifras utilizadas para el diagnóstico de hipertensión arterial en la ENSANUT (140/90 mmHg) son más altas que las dictadas para el criterio de SM (130/85 mmHg), el resultado de nuestro estudio muestra una prevalencia de casi el doble de lo dictado en la prevalencia nacional, ya que la hipertensión arterial se encontró en el 50.2% de la muestra. El 12.8% de las mujeres reportó estar bajo un tratamiento farmacológico para esta causa, siendo el más utilizado en nuestro estudio.

De acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2016, en las localidades urbanas del norte del país, la prevalencia del diagnóstico médico previo de diabetes es de 9.8% (Secretaría de Salud, 2016). Prevalencia menor a lo encontrado en nuestro estudio, en donde el 55.8% de las mujeres evaluadas presentaron valores de glucosa en ayuno mayor a 100 mg/dL. No muy diferente a lo obtenido por Salas et al. (2014) en donde la hiperglucemia fue localizada en el 43.2% de su muestra. Tales resultados sugieren que el diagnóstico previo de diabetes reportado en estudios previos, se encuentra alejado de los datos obtenidos en el presente proyecto.

Respecto a la etapa perimenopáusica, de las 215 participantes clasificadas con SM, el 34% fue ubicado en premenopausia y el 66% en postmenopausia, mostrando asociación entre la etapa perimenopáusica y la presencia de síndrome metabólico. De los 5 criterios de dicho síndrome, la hiperglucemia, hipoalfalipoproteinemia e hipertensión arterial se presentaron en mayor porcentaje en la muestra postmenopáusica. Tales resultados concuerdan con lo revisado en la literatura, en donde se expone que la prevalencia de SM se incrementa con la menopausia hasta en un 60% (Rojas et al. 2014) ya que los desórdenes metabólicos más comunes en dicha etapa incluyen dislipidemias, alteraciones en la tolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y DM2 (Stachowiak et al. 2015) presentando mayor riesgo ante el desarrollo de SM.

En relación a la presencia de SM y el IMC, el 9.3% de las participantes clasificadas con SM presentó normopeso, el 33.9% en sobrepeso y el 56.7% en obesidad. En una investigación realizada en el estado de Nuevo León, con una muestra en un rango de edad de 16 a  $\geq 60$  años, el 60.3% de 613 mujeres evaluadas fueron clasificadas con SM. De las 370 mujeres clasificadas con SM, el 20 % se ubicó en bajo peso o normopeso, según su IMC, 35% en sobrepeso y 45% en obesidad (Salas et al. 2014). En ambas investigaciones se presentó SM aún cuando la participante se ubicó en normopeso, sin embargo, también fue observada la presencia de SM, y en mayor porcentaje, en la muestra clasificada con obesidad.

### **8.3 Densidad Mineral Ósea**

Se observaron diferencias significativas entre la muestra pre y postmenopáusica tanto en la DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur, como en el diagnóstico de osteopenia y osteoporosis de las mismas,

siendo en el caso de dual de fémur sólo significativo el diagnóstico de osteopenia.

La DMO de las 3 áreas evaluadas se presentó en cifras menores en la muestra postmenopáusica. La prevalencia de osteopenia y osteoporosis en cuerpo total y columna AP fue mayor en las mujeres postmenopáusicas, así como la osteopenia en dual de fémur.

En otras entidades federativas, al analizarse la DMO de columna y cadera, se clasificó al 39.8% de la muestra en osteopenia y al 13.6% en osteoporosis (Rosales-Aujang et al. 2014). Según la Fundación Internacional de Osteoporosis 200 millones de mujeres padecen osteoporosis y las fracturas ocurren con mayor frecuencia en mujeres postmenopáusicas ya que en ellas es menor la DMO, como se encontró en el presente estudio.

Diferentes estudios han encontrado resultados controversiales, algunos sugieren que la obesidad tiene efectos perjudiciales en el hueso, mientras otros han revelado un rol protector potencial (Abdellah et al. 2014; Palermo et al. 2016), como fue en este caso. En relación a la prevalencia de osteopenia y osteoporosis respecto al IMC, se encontró una menor prevalencia en cuerpo total y dual de fémur en quienes presentaron sobrepeso y obesidad. Resultado similar a lo encontrado por Compston et al. (2014) quienes reportaron una reducción en el riesgo en fractura de cadera en mujeres postmenopáusicas con obesidad. Así mismo, Tariq et al. (2017) concluyeron que un alto IMC puede ser beneficioso al mejorar la calidad del hueso y, de esta manera, reducir el riesgo a fracturas. Esto pudiera deberse a que, en mujeres con obesidad, la androstenediona adrenal es convertida a estrógeno por la enzima aromatasa en los adipocitos y por consiguiente, puede ejercer un efecto positivo en la densidad mineral ósea.



## 8.4 Síndrome Metabólico y Densidad Mineral Ósea

La asociación entre los criterios de SM y osteoporosis ha sido estudiada con resultados controversiales. Mientras unos estudios indican un posible efecto protector en el riesgo a fractura por la obesidad y diabetes, otros han reportado un mayor riesgo en personas que presentan diabetes, hipertensión arterial e hipertrigliceridemia (Abdellah et al. 2014; Esposito et al. 2013; Ilic et al. 2013; Sealand, et al. 2013; Varenna et al. 2013).

Respecto a la presencia de SM y la densidad mineral ósea de las 3 áreas evaluadas, se presentó mayor DMO de dual de fémur en las participantes clasificadas con SM, siendo la única diferencia significativa entre la muestra clasificada con y sin SM. Tal resultado concuerda con lo obtenido en un estudio realizado en 1750 mujeres con edad  $\geq 55$  años en Holanda, en donde el SM se relacionó positivamente con la DMO de cuello femoral (Muka et al. 2015), así como lo observado también por Abdellah et al. (2014) en donde se reportó que en mujeres postmenopáusicas con SM presentaron una mayor DMO.

En relación a los componentes de SM y la DMO, la glucosa mostró una correlación negativa con la DMO de columna AP, a diferencia del estudio antes descrito, en donde se encontró una relación positiva (Muka et al. 2015). Se ha estudiado que individuos con diabetes presentan un mayor riesgo a fractura, lo que se ha demostrado se debe a un pobre control glucémico (Oei et al. 2013). Se postula que un aumento en la fragilidad del hueso puede ser ocasionada por una hiperglucemia crónica, lo que lleva a la acumulación de microfracturas o porosidad cortical (Muka et al. 2015; Oei et al. 2013).

La circunferencia de cintura mostró una correlación positiva con la DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur. Resultados similares fueron encontrados por Tariq et al. (2017), quienes reportaron una correlación positiva

entre la circunferencia de cintura y UBPI (índice del perfil óseo) el cual es utilizado como un índice de riesgo a fractura, en mujeres postmenopáusicas. Tariq et al. encontraron que a mayor circunferencia de cintura, menor riesgo a fractura, esto justificado por lo anteriormente descrito, en donde se asoció a la obesidad con mayor DMO.

A pesar de que la presión arterial ha sido asociada con menor DMO, debido principalmente a la excreción urinaria de Calcio y por consecuencia, incremento en el riesgo a fractura (Vestergaard et al. 2009), en nuestro estudio la presión arterial mostró correlación positiva con la DMO de dual fémur. Es importante mencionar que el tratamiento farmacológico antihipertensivo fue el más utilizado por quienes integraron la muestra del presente proyecto. Solomon et al. (2016) reportaron que el uso de un tratamiento farmacológico antihipertensivo en mujeres en etapa perimenopáusica, específicamente los diuréticos tiazídicos, se asocian con una menor pérdida de DMO en cuello femoral.

A medida que avanza la investigación sobre HDL, nuevos datos en la literatura apoyan fuertemente un papel causal del HDL disfuncional con una serie de trastornos metabólicos, incluyendo las enfermedades metabólicas óseas (Constantinou et al. 2015; Papachristou, et al. 2016). De manera específica, los niveles reducidos de HDL se han asociado con el desarrollo de un microambiente inflamatorio que afecta la diferenciación y función de los osteoblastos, ocasionando así una disminución en la DMO (Papachristou, et al. 2017). En nuestro estudio se encontró que la hipoalfalipoproteinemia  $\leq 40$  mg/dL mostró asociación con la DMO dual de fémur encontrando que por cada unidad de mg/dL más que se presente, se limita el riesgo en 22% a desarrollar osteopenia u osteoporosis en el área mencionada.

No se encontraron diferencias en la DMO de ninguna de las 3 áreas evaluadas entre la muestra clasificada con SM y que se clasificó con la ausencia del mismo. Tampoco se encontró asociación entre el número de

componentes presentes de SM y la densidad mineral ósea. A pesar de la existencia de resultados controversiales, se ha demostrado que la asociación entre SM y DMO difiere por la etnicidad de la población de estudio (Xue et al. 2012).

## IX. CONCLUSIONES

- La prevalencia de SM en la muestra fue de 57.2%.
- La obesidad abdominal fue el criterio de SM con mayor prevalencia, presente en el 96.3% de la muestra clasificada con tal entidad clínica.
- El 16% presentó osteopenia u osteoporosis en cuerpo total, el 37.8% en columna AP y el 17.3% en dual de fémur.
- Diferencias fueron encontradas entre las participantes clasificadas en pre y postmenopausia respecto a la media en glucosa sérica, triglicéridos y presión arterial sistólica, siendo mayor en postmenopausia.
- La presencia de SM y el diagnóstico de DMO se asoció con la etapa perimenopáusica.
- El criterio diagnóstico de hiperglucemia para SM mostró correlación negativa con la DMO de columna AP.
- Correlaciones positivas fueron encontradas entre CC y DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur, así como entre presión arterial sistólica y diastólica con DMO dual de fémur.
- Se encontró asociación entre la obesidad abdominal, hipoalfalipoproteinemia y presión arterial diastólica con DMO de dual de fémur y entre la presión arterial sistólica con DMO de columna AP.
- No se encontró asociación entre la presencia de SM y la DMO de las 3 áreas evaluadas, con excepción en dual de fémur.

- La etapa perimenopáusica mostró asociación con la presencia de SM, el criterio de hiperglucemia ( $\geq 100$  mg/dL) y la densidad mineral ósea de cuerpo total, columna AP y dual de fémur, siendo menos en las mujeres postmenopáusicas.
- El IMC se relacionó de manera positiva con la presencia de síndrome metabólico y la presencia de sus 5 criterios, la distribución de grasa corporal según el índice cintura-cadera, la escolaridad y el diagnóstico de osteopenia y osteoporosis en cuerpo total, columna AP y dual de fémur.
- Una correlación negativa fue observada entre IMC y c-HDL en mujeres de 40 a 60 años.
- La edad mostró una relación positiva con glucosa sérica en ayuno, circunferencia de cintura, presión arterial sistólica, triglicéridos en sangre y una correlación negativa en la DMO de cuerpo total, columna AP y dual de fémur.
- El peso corporal presentó correlaciones positivas con glucosa sérica en ayuno, circunferencia de cintura, presión arterial, triglicéridos en sangre y DMO de las 3 áreas evaluadas, encontrándose también una correlación negativa entre el peso corporal y c-HDL.
- El criterio de Hiperglucemia ( $\geq 100$  mg/dL) mostró asociación con la obesidad abdominal y el criterio de hipertrigliceridemia ( $\geq 150$  mg/dL).
- El criterio de hipertensión arterial se asoció con la presencia del criterio de hipertrigliceridemia, obesidad abdominal, hiperglucemia e índice cintura-cadera.

- El criterio de hipertrigliceridemia mostró asociación con la obesidad abdominal y distribución de grasa corporal según el índice cintura-cadera.
- Se encontró que la edad y el porcentaje de grasa corporal favorecen el desarrollo de osteopenia u osteoporosis de cuerpo total, columna AP y dual de fémur.

## X. BIBLIOGRAFÍA

- Abdellah, E.; Rezqui, A., Mrahi, S., Sadni, S., Ghozlani, I. y Mounach A. (2014). Osteoporosis, vertebral fractures and metabolic syndrome in postmenopausal women. *BMC Endocrine Disorders* , 14 (93).
- Acosta, E. (2012). Obesity, adipose tissue and insulin resistance. *Bioquímica Clínica* , 46 (2), 183-94.
- Aguilar, M., Bhuket, T., Torres, S. (2015). Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. *JAMA* , 313 (19), 1973-1974.
- AHA. (2014). Symptoms and diagnosis of metabolic syndrome. Recuperado el 30 de 11 de 2015, de American Heart Association: [http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/MetabolicSyndrome/Symptoms-and-Diagnosis-of-Metabolic-Syndrome\\_UCM\\_301925\\_Article.jsp#.VlxaW0v61ow](http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/MetabolicSyndrome/Symptoms-and-Diagnosis-of-Metabolic-Syndrome_UCM_301925_Article.jsp#.VlxaW0v61ow)
- Alberti, K., Eckel, R., Grundy, S., Zimmet, P., Cleeman, J., Donato, k.,... Fruchart, J. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome . *Journal of the American Heart Association*, 120:1640-1645.
- Anderson, P.J., Critchley, J.A., Chan, J.C., Cockram, C.S., Lee, Z.S., Thomas, G.N., Tomlinson, B. (2001). Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *Int J Obes*, 25:1782-1788.
- Arner, P. (2002) Insulin resistance in type 2 diabetes: role of fatty acids. *Diabetes Metab Res Rev* , 18:S5-S9.
- Barba, R. (2011). Marcadores de remodelado óseo y osteoporosis. *Rev Mex Patol Clin*, 58 (3), 113-137.

- Brotto, M., Bonewald, L. (2015). Bone and muscle: interactions beyond mechanical. *Bone*; 80: 109-114.
- Compston, J. E., Flahive, J., Hosmer, D. W., Watts, N.B., Siri, E. S.,...Adachi, J.D. (2014). Relationship of weight, height, and body mass index with fracture risk at different sites in postmenopausal women: The global longitudinal study of osteoporosis in women (GLOW). *J. Bone Miner. Res.*, 29 (2), 487–493.
- Constantinou, C., Karavia, E., Xepapadaki, E., Petropoulou, P., Papakosta, E., Karavyraki, M.,... Hatziri, A. (2015). Advances in high-density lipoprotein physiology. *Endocrinology and Metabolism*; 310: E1-E14.
- Contreras-Leal, E. A., Santiago-García, J. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Rev biomed*, 22 (3), 103-115.
- Cui, L., Shin, M., Kweon, S., Choi, J., Rhee, J., Lee, Y.,... Choi, S. (2014). Sex-related differences in the association between waist circumference and bone mineral density in a Korean population. *BioMed Central*, 15 (326).
- Curtis, E., Litwic, a., Cooper, C., Dennison, E. (2015). Determinants of muscle and bone aging. *Journal of Cellular Physiology*; 230: 2618-2625.
- Dalvand, S., Niksima, S. H., Meshkani, R., Ghanei, R., Sadegh-Nejadi, S., Kooti, W.,... Afrisham, R. (2017). Prevalence of metabolic syndrome among Iranian population: A systematic review and meta-analysis. *Iran J Public Health*, 16 (4), 456-467.
- Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. (2005) The metabolic síndrome. *The Lancet*; 365:1415-1428.



- Esposito, K., Chiodini, P., Capuano, A., Colao, A., Giugliano, D. (2013). Fracture risk and bone mineral density in metabolic syndrome: a meta-analysis. . *J Clin Endocrinol Metab*, 98, 3306-3314.
- González-Arellano, A., Milla-Villeda, R. H., Hernández-Vera, G. E., Cisneros-Pérez, V., Lazalde, B., Reyes, M. R.(2007). Prevalencia de osteoporosis y osteopenia en mujeres oriundas de la ciudad de Durango, México, de 50 y más años de edad diagnosticadas por DEXA en antebrazo . *Gac Méd Méx*, 143 (5).
- González, J., Olmos, J. (2010). Fisiopatología de la osteoporosis y mecanismo de acción de la PTH. *Rev Osteoporos Metab Miner*, 2 (2) 5-17.
- Grundy, S. M., Brewer, H. J., Cleeman, J., Smith, S. J., Lenfant, C., American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. (2004). Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*;109:433-438.
- Gurka, M., Vishnu, A., Santen, R., Deboer, M. (2016). Progression of metabolic síndrome severity during the menopausal transition. *Journal of the American Heart Association*. 5(8)
- Gutiérrez, J. P., Rivera-Dommarco J., Shamah-Levy T., Villalpando-Hernández S., Franco A., Cuevas-Nasu L., Romero-Martínez M., Hernández-Ávila M. (2012) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX).
- Havel, PJ. (2009). Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Curr Opin Lipidol*;13:51-59.

- Henríquez, M S., Díez, A. (2009). Osteoporosis. Concepto. Etiopatogenia. Clínica. *Revista Clínica Española*, 3-9.
- Herman, M. A.; Hahn, B. B. (2006). Glucose transport and sensing maintenance of glucose homeostasis and metabolic harmony. *J. Clin Invest*; 116:1767-1775.
- Hotamisligil, G. S., Shargill, N.S., Spiegelman, B.M. (1993). Adipose expression of tumor necrosis factor- alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*; 259:87-91.
- Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*; 444:860-867.
- IDF. (2015). IDF worldwide definition of the metabolic syndrome. Recuperado el 30 de 11 de 2015, de International Diabetes Federation: <http://www.idf.org/metabolic-syndrome>
- Ilic, K., Obradovic, N., Vujasinovic, N., (2013). The relationship among hypertension, antihypertensive medications, and osteoporosis: a narrative review. *Calcified Tissue International*, 92 (3), 217-227.
- Jung, U., Choi, M. (2014). Obesity and Its Metabolic Complications: The role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease . *International Journal of Molecular Sciences*, 15, 6184-6223 .
- Kahn, B. B; Flier, J. S. (2000) Obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*; 106:473-481.
- Kakuma, T., Lee, Y., Higa, M., Wang, Z., Pan, W., Shimomura, I., Unger, R. H. (2009). Leptin, troglitazone and the expression of sterol regulatory element binding proteins in liver and pancreatic islets. *Proceedings of the Natlional*

*Academy of Sciences of the United States of America*; 97:8536-8541.

Kindstedt, E., Holm, C., Sulniute, R., Martínez-Carrasco, I., Lundmark, R., Lundberg, P. (2017). *CCL11, A novel mediator of inflammatory bone resorption*; 13 (7):5334.

Kumar, J., Vishal, B., Nema, R. K. (2013). A review on the metabolic syndrome: plethora of disease. *Advances in Pharmacology and Toxicology* , 14 (2), 29-42.

Laclaustra, M., Bergua, C., Pascual, I., Casanovas, L. (2005). Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl.*, 5, 3-10.

Lizarzaburu, C. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med.*, 74 (4), 315-320.

Lönnqvist, F., Thöme A., Nilsell, K., Hoffstedt, J., Arner, P. (1995). A Pathogenic role of visceral fat  $\beta$ 3- adrenoceptors in obesity. *The Journal of Clinical Investigation*; 95:1109-1116.

Martinez-Larrad, A. (2013). Metabolic syndrome, adiponectin, and cardiovascular risk in Spain (the Segovia study): impact of consensus societies criteria. . *Metab Syndr Relat Disord* , 11 (5), 309-318.

Matsuzawa Y. (2006). The metabolic syndrome and adipocytokines. *FEBS*; 580:2917-2921.

Matsuzawa Y. (2005). White adipose tissue and cardiovascular disease. *Clinical Endocrinology and Metabolism*; 19(4):637-647.

Moreno, A. (2009). Síndrome metabólico . *Ed Cont Lab Clín*, 12, 36-46.

Muka, T., Trajanoska, K., Kiefte-de Jong, J., Oei, L., Uitterlinden, A., Hofman, A.,... Rivadeneira, F. (2015). The association between metabolic syndrome, bone mineral density, hip bone geometry and fracture risk: The rotterdam study . *Plos One*. 10(6)

Murray, R. K. (2009). Harper Bioquímica Ilustrada. Mexico: McGraw Hill.

Nandez, L. (2009). Efectos del ejercicio sobre la densidad mineral ósea en pacientes con osteopenia . *Rev Sanid Milit Mex*, 63 (1), 18-27.

Neyro, J., Cancelo, M., Palacios, S. (2013). Inhibición del RANK-L en la fisiopatología de la osteoporosis. Evidencias clínicas de su empleo. *Revista Ginecología y Obstetricia de México*, 81, 146-157.

NHLBI. (2015). How is metabolic syndrome diagnosed? Recuperado el 30 de 11 de 2015, de National Heart, Lung and Blood Institute: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/ms/diagnosis>

NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.

NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.

NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

NORMA Oficial Mexicana NOM-035-SSA2-2002, Prevención y control de enfermedades en la perimenopausia y postmenopausia de la mujer. Criterios para brindar la atención médica.

Norma Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos.

Oei, L., Zillikens, M.C., Dehghan, A., Catano-Betancourt, M.C., Estrada, K., Stolk, L.,... Rivadeneira, F. (2013). High bone mineral density and fracture risk in type 2 diabetes as skeletal complications of inadequate glucose control The Rotterdam Study. *Diabetes Care*, 36, 1619-1628.

Olay, G., Hernández, A. (2013). Frecuencia de hipertrigliceridemias en población mexicana ambulatoria. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 60 (2), 110-115.

Olivares, A., Arellano, A. (2008). Bases Moleculares de las acciones de la Insulina. *REB*, 27 (1), 9-18.

Papachristou, N., Blair, H., Kypreos, K., Papachristou, D. (2017). High-density lipoprotein (HDL) metabolism and bone mass. *Journal of Endocrinology*; 233 (2): R95-R107.

Papachristou, D., Blair, H. (2016). Bone and high-density lipoprotein: beginning of a beautiful friendship. *World of Journal of Orthopedics*; 7: 74-77.

Palermo, A., Tuccinardi, D., Defeudis, G., Watanabe, M., D'Onofrio, L., Pantano, L.,... Manfredi, S. (2016). BMI and BMD: The potential interplay between obesity and bone fragility. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13 (544).

Pineda, A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Médica*, 39 (2), 96-106 .

- Raposo, L., Severo, M., Barros, H., Santos, A. C. (2017). The prevalence of the metabolic syndrome in Portugal: the PORMETS study. *BMC Public Health* , 17 (555).
- Raz I., Eldor R., Cernea S., Shafrir E., (2005). Diabetes: insulin resistance and derangements in lipid metabolism. Cure through intervention in fat transport and storage. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*; 21:3-14.
- Richelsen B., Pedersen S. B., Moller-Pedersen T., Bak J.F. (1991). Regional differences in triglyceride breakdown in human adipose tissue: effects of catecholamines, insulin, and prostaglandin E2. *Metabolism*; 40:990-996.
- Rincón-Sierra, O., Díaz-Yamal, I., Pérez-Agudelo, L. (2007). Pathogenesis of Osteoporosis: the role of estrogens. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 58 (2), 141-149.
- Rojas, S., Lopera, J., Cardona, J., Vargas, N., Hormaza, M. (2014). Síndrome metabólico en la menopausia, conceptos clave. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 79 (2), 121 - 128.
- Rosales, E., Muñoz-Enciso, J. M., Arias-Ulloa, R. (2014). Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres posmenopáusicas y su relación con factores de riesgo . *Revista Ginecología y Obstetricia de México*, 82, 223-228.
- Saavedra, G., Vázquez, G., González, L. A. (2011). Interleucina-6. *Iatreia*, 24 (2), 157-166.
- Salas, R., Bibiloni, M., Ramos, E., Villarreal, J., Pons, A., Tur, J., Sureda, A. (2014). Metabolic syndrome prevalence among northern mexican adult population. *Plos One*, 9 (8).

- Sealand, R., Razavi, C., Adler, R. A. (2013). Diabetes mellitus and osteoporosis. *Current Diabetes Reports*, 13 (3), 411-418.
- Secretaria de Salud. (2013). Diagnostico y tratamiento de la perimenopaus y postmenopausia. Recuperado el 20 de 11 de 2015, de Guia de Practica Clinica:  
[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/019\\_GP\\_C\\_ClimatyMenop/SS\\_019\\_08\\_GRR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/019_GP_C_ClimatyMenop/SS_019_08_GRR.pdf)
- Stachowiak, G., Pertynski, T., Pertinska-Marczewska, M. (2015). Metabolic disorders in menopause . *Prz Menopauzalny*, 14 (1), 59-64 .
- Steinberg GR. (2007). Inflammation in obesity is the common link between defects in fatty acid metabolism and insulin resistance. *Cell Cycle*; 6:8:888-894.
- Solomon, D., Ruppert, K., Zhao, Z., Lian, Y., Kuo, I., Greendale, G., Finkelstein, J. (2016). Bone mineral density changes among women initiating blood pressure lowering drugs: A SWAN cohort study. *Osteoporosis International*; 27(3): 1181-1189.
- Suverza, A. (2010). *El ABCD de la evaluacion del estado de nutricion*. Mexico: McGraw Hill.
- Tariq, S., Tariq, S., Parvez, K., (2017). Relationship of anthropometric measures with bone mineral density in postmenopausal non-osteoporotic, osteopenic and osteoporotic woman. *Journal of Pakistan Medical Association*, 67 (4), 590-594.
- Tomyushkina, K., Nichols, J., (2009). Glucose meters: A review of technical challenges to obtaining accurate results *journal of diabetes science and technology*, 3:4:971-980.

- Ukkola O., Bouchard C. (2001). Clustering of metabolic abnormalities in obese individuals: the role of genetic factors. *Annals Medicine*, 33:79-90.
- Varena, M., Manara, M., Binelli, L., Zucchi, F., Sinigaglia, L. (2013). The association between osteoporosis and hypertension: the role of a low dairy intake. *Calcified Tissue International* , 93 (1), 86-92.
- Vestergaard, P., Rejnmark, L., Mosekilde, L. (2009). Hypertension is a risk factor for fractures. *Calcified Tissue International*; 84: 103-111.
- Wagner, A., Dallongeville, J., Haas, B., Ruidavets, J.B., Amouyel, P., Ferrières, J., Simon, C., Arveiler, D. (2012). Sedentary behaviour, physical activity and dietary patterns are independently associated with the metabolic syndrome. Sedentary behaviour, physical activity and dietary patterns are independently associated with the metabolic syndrome. *Diabetes and Metabolism*, 38 (5), 428-435.
- World Health Organization. (2003). Prevention and management of osteoporosis. World Health Organ Tech Rep Ser; 921
- Xue, P., Gao, P. (2012). The association between metabolic síndrome and bone mineral density: a meta-analysis. *Endocrine*; 42: 546-554.
- Yan, Y. Ma, R., Ding, Y., Guo, H., Zhang, J., Mu, L.,... Guo, S. (2015). Association of Inflammation with metabolic syndrome among low-income rural kazakh and uyghur adults in far western China. *Mediators of inflammation*.
- Yamashita N., Kawanishi S. (2000). Distinct mechanisms of DNA damage in apoptosis induced by quercetin and luteolin. *Free Radical Research*, 33:623-633.



## XI. ANEXOS

### ANEXO 1

**UANL**  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

**UIB**  
**Universitat de les Illes Balears**

**FaSPyN**  
Facultad de Salud Pública y Nutrición



La Facultad de Salud Pública y Nutrición de la UANL y la Universidad de las Islas Baleares invitan:



Mujeres de 40 - 60 años

## HABITOS ALIMENTICIOS EN MUJERES PERIMENOPÁUSICAS

Protocolo: 15-FaSPyN-SA-11

*Examen gratis de  
Osteoporosis  
(DEXA)*

### ¿Cómo será su participación?

Cita 1: Responder cuestionarios: historia clínica, alimentación, hidratación y actividad física.

Cita 2: Completar evaluaciones de nutrición:

- InBody: Masa grasa y muscular, pero ideal.
- Toma de sangre: hemoglobina
- Pruebas físicas: equilibrio, fuerza en brazo, flexibilidad, agilidad

**LAS PRUEBAS SE REALIZARAN  
UNA VEZ POR AÑO Y EN 3 AÑOS  
(2016 - 2018)**

### CONTACTO

M.C. Alexandra Tijerina Sáenz

✉ alexandra.tijerinas@uanl.mx  
☎ 8329-4000 ext. 3074

L. N. Mariana Cardona Mejía

✉ mariana.car.meje@gmail.com  
☎ (045) 614 173 8559

L. N. Diego Fonseca Rivera

✉ diego\_2409@hotmail.com  
☎ 811 513 4089

### Lugar:

Centro de Investigación en Nutrición y Salud Pública  
Facultad de Salud Pública y nutrición – UANL  
Av. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria.  
Col. Mitras Centro. Monterrey, N.L. (entre Odontología y Psicología)

Horario 10:00 a.m. a 01:00 p.m.

Prueba y resultados son gratuitos



/habitosalimenticios.mujeres

## **ANEXO 2**

### **CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLO DE INVESTIGACION**

**TITULO:** Hábitos alimenticios en mujeres perimenopáusicas

#### **INVESTIGADORES:**

**L.N. Mariana Cardona Mejía**

Estudiante de la Maestría en Ciencias en Nutrición, Facultad de Salud Pública y Nutrición, UANL.

**Dr. Rogelio Salas García**

Profesor Titular A, Tiempo Completo, Facultad de Salud Pública y Nutrición, UANL. Responsable del Laboratorio de Nutrición Poblacional, Centro de Investigación en Nutrición y Salud Pública, Facultad de Salud Pública y Nutrición de la UANL.

**M.C. Alexandra Tijerina**

Profesor Asociado en la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FaSPyN) de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL).

**Dr. Josep Antoni Tur Marí**

Catedrático Universidad de las Islas Baleares, España.

Director de Departamento de Biología Fundamental y Ciencias de la Salud.

**LUGAR:** Este estudio se llevará a cabo en el Centro de Investigación de la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FaSPyN) de la Universidad Autónoma de

Nuevo León. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria s/n. Col. Mitras Centro. Monterrey, N.L.

**NÚMERO DE TELÉFONO:** Si tiene alguna duda o comentario, favor de comunicarse con MC. Alexandra Tijerina Sáenz al teléfono de oficina (81)1340-4895 ext. 3074 o cel. 8115139229

Esta hoja de consentimiento puede contener palabras que usted no entienda. Por favor pregunte al investigador responsable o a cualquier personal del estudio para que le explique cualquier palabra o información que usted no entienda claramente. Usted puede llevarse a su casa una copia de este consentimiento para pensar sobre este estudio o para discutir con su familia o amigos antes de tomar su decisión.

## **I- INTRODUCCION**

Usted ha sido invitada a participar en un estudio de investigación. Antes de que usted decida participar en el estudio por favor lea este consentimiento cuidadosamente. Haga todas las preguntas que usted tenga, para asegurarse de que entienda los procedimientos del estudio, incluyendo los riesgos y los beneficios.

## **II- PROPÓSITO DEL ESTUDIO:**

Estudiar los hábitos de alimentación de mujeres entre 40 y 60 años de edad y determinar los cambio en la ingesta de energía, nutrientes y grupos de alimentos en un periodo de 3 años.

## **III- PARTICIPANTES DEL ESTUDIO:**

Mujeres entre 40 y 60 años de edad que habiten en área metropolitana del estado de Nuevo León.

**El estudio es completamente voluntario. Usted puede abandonar el estudio en cualquier momento sin ser penalizado. Esperamos contar con la participación de 500 mujeres entre 40 y 60 años.**

#### **IV- PROCEDIMIENTOS:**

La participación en el estudio contempla que todas las mujeres completen una evaluación anual por 3 años, como se describe a continuación:

1. Recibir información por escrito en relación a su participación y al estar de acuerdo, firmar la hoja de consentimiento informado.
2. Responder seis tipos de cuestionarios: información sociodemográfica, historia clínico-nutricia, frecuencia semicuantitativa (2 ocasiones al año), recordatorios de 24 horas (6 al año), hábitos de hidratación, actividad física.
3. Realizar la densitometría ósea, la evaluación antropométrica y de composición corporal en el Laboratorio de Composición Corporal entre 7:00 y 9:00 hrs y con ayuno de 12 horas.
4. Donar una muestra (3 tubos) de sangre entre 7:00 y 9:00 hrs y después de 12 horas de ayuno, por punción en la vena antecubital para posteriormente recibir resultados de hemoglobina, hematocrito, glucosa, proteína, estado antioxidante.
5. Realizar las pruebas de condición física.

#### **V-RIESGOS:**

No existen riesgos previstos en este estudio. Sin embargo; usted podría presentar incomodidad al realizarle las mediciones antropométricas y bioquímicas.

#### **VI- BENEFICIOS**

Los beneficios personales de cada una de las participantes es conocer su estado nutricional, de composición corporal, y de condición física a lo largo del protocolo (3 años).

## **VII- COSTOS**

Participar en este estudio no tendrá costo alguno para usted.

## **VIII- INCENTIVO PARA LAS PARTICIPANTES**

No habrá incentivos monetarios para las participantes. Sin embargo, se les dará gratuitamente los resultados de sus evaluaciones de rutina durante su participación en el estudio (incluyendo únicamente las realizadas para este estudio), así como un desayuno ligero después de la toma de sangre.

## **IX- PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD**

Si usted elige participar en este estudio, el investigador responsable, o la persona que éste designe, recopilará información personal sobre usted.

El investigador puede también conseguir su información sobre la salud incluyendo:

- Expedientes médicos de ahora y el pasado (resultados de laboratorios, placas o exámenes físicos).
- Expedientes de la investigación sobre las visitas de estudio, diarios y cuestionarios.
- Expedientes sobre llamadas telefónicas hechas como parte de esta investigación.

Información sobre usted y sobre su salud, que puede identificarle a usted, podría ser brindada a otros para realizar este estudio de investigación. El patrocinador analizará y evaluará los resultados del estudio. Además, personal del patrocinador y de sus consultores podrán estar visitando el lugar de investigación. Ellos observarán cómo se hace el estudio, y repasarán la información suya para este propósito.

Los resultados de esta investigación serán publicados en revistas científicas o ser presentados en las reuniones médicas, pero su identidad no será divulgada.

**La información de su salud será mantenida tan confidencial como sea posible bajo la ley.** Sin embargo, esta información no podrá ser protegida por

las reglas de privacidad una vez que se divulgue a nuestros asociados y pueda ser compartida con otros.

Esta autorización servirá hasta el final del estudio, a menos que usted la cancele antes. Usted puede cancelar esta autorización en cualquier momento dejando un aviso por escrito M.C. Alexandra Tijerina Sáenz.

Si usted cancela esta autorización, los investigadores no usarán ni divulgarán su información personal ni de su salud. Esta información sólo se divulgará para preservar la integridad científica del estudio. La información obtenida antes de que usted cancele esta autorización puede ser utilizada por los asociados.

La autorización para el uso y el acceso de la información protegida de la salud para los propósitos de la investigación es totalmente voluntaria. Sin embargo, de no firmar este documento usted no podrá participar en este estudio. Si en el futuro usted cancela esta autorización, no podrá continuar participando en este estudio.

## **X- PARTICIPACIÓN Y RETIRO VOLUNTARIOS**

La participación suya en este estudio es **voluntaria**. Usted puede decidir no participar o retirarse del estudio en cualquier momento. La decisión suya no resultará en ninguna penalidad o pérdida de beneficios para los cuales tenga derecho. De ser necesario, su participación en este estudio puede ser detenida en cualquier momento por el investigador del estudio o por el patrocinador sin su consentimiento.

## **XI- FONDOS PARA PAGAR EL ESTUDIO**

Hasta el momento no existen fondos monetarios ni patrocinios para el logro de esta investigación.

## **XII- PREGUNTAS**

Si tiene alguna pregunta sobre el estudio o sobre su participación en el mismo, puede contactar a:

**M.C. Alexandra Tijerina Sáenz**

Profesor Asociado en la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FaSPyN) de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL). Correo electrónico: [alexandra.tijerinas@uanl.mx](mailto:alexandra.tijerinas@uanl.mx). Tel. 1340-4895 ext. 3074

**Dr. Josep Antoni Tur Marí**

Catedrático Universidad de las Islas Baleares, España.

Director de Departamento de Biología Fundamental y Ciencias de la Salud.

Correo electrónico: [jtm834@uib.es](mailto:jtm834@uib.es)



**HOJA DE CONSENTIMIENTO  
PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLO DE INVESTIGACION**

**TITULO:** Hábitos alimenticios en mujeres perimenopáusicas

**NUMERO DE PROTOCOLO:** 15- FaSPyN-SA-11

**XII- CONSENTIMIENTO:**

He leído y tengo la información correspondiente del estudio y sus procedimientos. Todas mis preguntas sobre el presente proyecto y mi participación han sido atendidas y tengo la libertad de preguntar si surgieran nuevas dudas.

Estoy consciente que mi participación en este estudio no presenta ningún riesgo a mi salud e integridad física, así mismo, me encuentro dispuesta a participar de manera voluntaria teniendo en cuenta que no es requerido algún fondo o recurso económico.

Autorizo el uso y divulgación de los resultados obtenidos, los cuales serán utilizados de manera anónima, con fines de investigación, que den como resultado el enriquecimiento de los conocimientos asociados a la salud y nutrición.

---

Nombre del Participante

---

Firma del Participante

---

Fecha

## **RESUMEN CURRICULAR**

L.N. Mariana Cardona Mejía

Candidata para el Grado de Maestra en Ciencias en Nutrición

Tesis: SÍNDROME METABÓLICO Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN MUJERES DE 40-60 AÑOS (PERIMENOPÁUSICAS) DELESTADO DE NUEVO LEÓN

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud

Datos Personales: Nacida en Chihuahua, Chihuahua el 19 de Julio de 1991, hija del Sr. J. Concepción Cardona Hernández y de la Sra. Susana Mejía Ruiz

Educación: Egresada de la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma de Nuevo León, grado obtenido Licenciada en Nutrición en 2015 con mención honorífica. Diplomado en Nutrición Clínica en la misma facultad en Febrero- Julio 2015. Estudios de Maestría en Ciencias en Nutrición en la Facultad de Salud Pública y Nutrición, UANL, durante el periodo de Agosto 2015 a Junio de 2017.

Experiencia Profesional: Profesora becaria en la Facultad de Salud Pública y Nutrición, UANL, durante el periodo Enero-Junio 2016, Agosto-Diciembre 2016 y Enero-Junio 2017 en la Unidad de Aprendizaje Enfermedades Metabólicas de la Nutrición.

e-mail: mariana.car.mej@gmail.com